Münster 1936 No 81 Med DiSS

Staatlich-chirurgische Universitätsklinik
Professor Dr. H. Coenen,
und Psychiatrische und Nervenklinik,
Professor Dr. F. Kehrer,
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westfalen).

Ein Beitrag zu den Tumoren des Rückenmarks

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Wilhelm Fohler
aus Oberhausen-Osterfeld.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.w.
1935

Dekan: Professor Dr. Klinge
Referent: Privatdozent Dr. Hertel
Korreferent: Professor Dr. Coenen

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.).

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555428_0110

Im Jahre 1888 erschien die Publikation von Horsley und Gowers über die erste glückliche Exstirpation eines Rückenmarkstumors. Im gleichen Jahre berichtete auch W. Maceven, daß er bis dahin schon 6 Laminektomien vorgenommen hätte. Am 9. Mai 1883 habe er zum ersten Male einen Rückenmarkstumor operativ entfernt. Da hierüber bis dahin nichts bekannt geworden war, wurde Victor Horsley allgemein als der Begründer der Rückenmarkschirurgie angesehen. Wahrscheinlich ist aber auch hier zu ungefähr gleicher Zeit von zwei Männern unabhängig voneinander das gleiche Problem gelöst worden. Damit war der Beweis der Möglichkeit einer operativen Therapie von Rückenmarksprozessen erbracht, ein Erfolg, der bis dahin für völlig unmöglich gehalten worden war.

Wenngleich zunächst Mitteilungen über weitere Operationen nur spärlich waren, — Bruns zählte bis zum Jahre 1897 20 Fälle mit einer Mortalität von 60 % — so konnte doch Köhlisch schon bis 1903 über weitere 46 Fälle der Weltliteratur berichten, für die er eine Mortalität von 46 % berechnet. Die Zeit bis 1908 umfaßt Stursberg mit 118 Fällen. Im Bereich des Halsmarkes findet er eine Mortalität von 40 %, im Brustmark von 26 % und im Lenden- und Sakralmark von nur 16 %. Erfolg, beziehungsweise wesentliche Besserung wurden im Halsmark in 36 %, im Brustmark in 42,6 % und im Lenden- und Sakralmark in nur 16 % der Fälle erzielt. Daraus folgt, daß die Gefahr der Operation vom Sakral- zum Halsmark hin fortschreitend zunimmt. Die geringe Erfolgsziffer im Bereich des Lenden- und Sakralmarkes erklärt der Autor mit der Häufigkeit maligner Tumoren in dieser Gegend. Die Zeit von 1908 bis 1919 behandelt von Lennep mit einer statistischen Arbeit, die 153 Fälle der Weltliteratur umfaßt. Er findet für diese Zahl eine Gesamtmortalität von 33 %; geheilt sind 33 %, wesentlich gebessert 15 %.

Bei der Betrachtung dieser Ergebnisse ist jedoch zu bedenken, daß es sich um gesammelte Einzelfälle der Weltliteratur handelt. Annähernd der Wirklichkeit entsprechende Ziffern lassen sich nur an Reihen von Fällen errechnen, die in einem beschränkten Zeitraum in einer oder mehreren Kliniken zur Operation kamen.

Zur Gewinnung einer allgemeinen Übersicht seien deshalb für die Zeit von 1920 ab einige Ergebnisse mitgeteilt. Der Amerikaner Elsberg gibt im Jahre 1920 für 67 eigene Fälle eine Erfolgsziffer

von 60 an, was einem Prozentsatz von 90 entspricht. Eher dem allgemeinen Stande entsprechend ist eine Mitteilung des Engländers Sargent ebenfalls aus dem Jahre 1920, der bei 27 selbstoperierten Fällen in 67 % Heilung oder Besserung erzielte. An 3 Reihen von insgesamt 293 Fällen, die ich aus Mitteilungen des Jahres 1925 von A. W. Adson, A. von Eiselsberg und W. Mixter zusammenstellte, fand ich eine durchschnittliche Heilung oder Besserung von 67 %. De Quervain berichtet 1932 über die Ergebnisse in der Schweiz und gibt bei 53 Fällen eine Erfolgsziffer von 67 % an. Nach Mitteilungen aus dem Jahre 1932 von Dominici, Elsberg und Robineau konnte ich an zusammen 331 Fällen in 69 % Heilung oder Besserung feststellen. Elsberg allein hatte bei seinen 208 Fällen in 73 % Erfolg zu verzeichnen.

Es ergibt sich daraus die Tatsache, daß seit 1920 ein wesentlicher Fortschritt nicht erzielt worden ist. Wenn man von der ersten Mitteilung Elsberg's aus dem Jahre 1920 absieht, bewegen sich alle Werte um ein gemeinsames Mittel von rund 70 %. Wenn man aber in Erwägung zieht, daß gewiß viele der angeführten Fälle aus der Zeit vor 1920 stammen, so besteht doch die Möglichkeit der Errechnung steigender Heilungsziffern, da notgedrungen die älteren Fälle die Erfolge der letzten Jahre verschlechtern müssen.

Im Folgenden soll über 7 Fälle berichtet werden, die seit Bestehen der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster (Westf.) innerhalb eines Zeitraumes von 10 Jahren dort zur Operation kamen und deren Mitteilung wegen der auch heute noch verhältnismäßig seltenen Gelegenheit, Rückenmarkstumoren zu beobachten, Interesse verdienen mag. Die Fälle 4, 5 und 7 wurden zunächst in der Universitäts-Nervenklinik beobachtet und behandelt und dann später zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt. Der Fall 6 wurde vor der Operation zwecks neurologischer Untersuchung zur Nervenklinik verlegt. Die Krankenblätter der Nervenklinik wurden mir freundlicherweise von Herrn Professor F. Kehrer zur Abfassung der vorliegenden Arbeit zur Verfügung gestellt. Die neurologischen Befunde werden auszugsweise wiedergegeben.

Fall I. Klaus D., Schüler, 13 Jahre alt. Aufnahme in die Chir. Univ.-Klinik Münster (Westf.) am 14. X. 1926; entlassen am 24. II. 1927. Krankenblatt Nr. 886/1926.

(Ausführliche Beschreibung des Falles von H. Korbsch: „Zur Morphologie und Genese des Neurinoms". Arch. f. Psych. und Neurologie 1930, Bd. 92, S. 225—227.)

Seit 6 Monaten bestehen heftige Schmerzen in der Kreuzbeingegend, besonders in der Nacht beim Liegen, nach längerem Wandern

und Sitzen. Zuletzt kam dazu ein taubes Gefühl in den Beinen und damit eine Behinderung beim Gehen.

Es fand sich eine Klopfempfindlichkeit des 2. bis 4. Lendenwirbels. Eine Veränderung der Wirbelsäule war nicht vorhanden. Serologische Reaktionen negativ. Im Liquor Xanthochromie, Nonne und Pandy stark positiv, an Zellen nur Lymphozyten, Zahl nicht bestimmt. Die Myelographie mit descendierendem 40%igem Jodopin ergibt einen absoluten Stop in Höhe des 9. Thorakalwirbels. Nach dem neurologischen Befund wird ein intramedullärer Tumor in der Lumbalregion angenommen.

26. XI. 1926 Laminektomie (Prof. H. Coenen). Nach Eröffnung der Dura ist die Leptomeninx stark oedematös geschwollen. Vom 11. Brustwirbelkörper an abwärts ist das Mark stark verbreitert. Das Operationsfeld wird bis zum 2. Lendenwirbel erweitert. Jetzt wird ein Tumor sichtbar, der hinten dem Rückenmark aufliegt. Eine vollständige Entfernung gelingt nicht, da der Tumor diffus in das Mark übergeht und seine Übergänge in gesundes Markgewebe nicht deutlich zu erkennen sind.

Primärheilung der Operationswunde. Nur geringer Rückgang der Lähmungserscheinungen und Auftreten von Parästhesien in den unteren Extremitäten. Röntgentiefenbestrahlungen der Tumorgegend in mehreren Serien, auch noch nach der Entlassung aus der Klinik, die am 24. II. 1927 erfolgte. Im Juli 1927 trat nach Mitteilung der Mutter des Patienten eine rasch zunehmende Verschlechterung des Zustandes ein mit Kopfschmerzen, Übelkeit und Brechreiz, sowie Sprachstörungen und Strabismus. Später traten noch Erblindung, Schluck- und Atemstörungen dazu. Am 6. VIII. 1927 erfolgte der Exitus letalis.

Fall II. Ludwig L., Invalide, 60 Jahre alt. Aufnahme in die Chir. Univ.-Klinik Münster (Westf.) am 9. X. 1929, gestorben am 4. I. 1930. Krankenblatt Nr. 1217/1929.

(Mitteilung und ausführliche Beschreibung des Falles durch A. Höner: „Über ein extramedulläres Neurinom des Brustmarkes". Inaugural-Dissertation Münster 1933.)

Nach vorübergehenden leichteren Schmerzen im Kreuz und in der Seite 1916 und 1918 im Felde, bestehen seit 1920 dauernd zunehmende Lähmungserscheinungen und Schmerzen in den Beinen. Nach einer kurzdauernden Remission sind zur Zeit der Aufnahme starke Beschwerden vorhanden, die in starken ziehenden Schmerzen, Lähmungen der Beine und in Blasen- und Darmfunktionsstörungen bestehen.

Am rechten Unterbauch findet sich ein subcutaner Tumor, der seit mehr als 20 Jahren bestehen soll. Er erweist sich nach Exstirpation als ein *Neurinom.* Auch an anderen Körperpartien finden sich Knoten von Haselnuß- bis Linsengröße. Keine Naevi anaemici. Unbeholfener und unsicherer Gang. Die Wirbelsäule wird steif gehalten und ist im unteren Brustabschnitt schmerzhaft. Von D. X. an ist Hypästhesie für alle Qualitäten vorhanden. Der Liquor ist klar, Nonne und Pandy deutlich positiv; Zellen 6/3. Die Myelographie ergibt einen vorübergehenden Stop in Höhe

des 8. Brustwirbelkörpers. Danach wird ein Tumor angenommen, dessen obere Grenze bei D. X. liegt.

Am 18. X. 1929 Laminektomie (Prof. H. Coenen) in Lokalanästhesie. Nach Eröffnung der Dura findet sich in der angenommenen Höhe ein dattelgroßer, gut abgegrenzter Tumor von Zwerchsackform, der an einer Stelle fest mit der Dura verwachsen ist. Die Entfernung gelingt vollständig. Der kleine Defekt in der Dura wird mit einer Knopfnaht geschlossen. Histologische Diagnose des Tumors: *Neurinom.* Am Tage der Operation tritt eine völlige Paralyse der unteren Körperhälfte ein mit sensibler Lähmung von D. X. an abwärts. Im Gebiet der Operationswunde bilden sich nekrotische Stellen, an den Fersen Dekubitalulcera. Auftreten von bronchopneumonischen Herden, Cystitis und Pyelitis. Am 23. XII. 1929 Revision der Wunde (Prof. H. Coenen). Die Dura ist unverändert; jedoch ist das Mark deutlich atrophisch. Die Dura wird offen gelassen. Keine Besserung des Zustandes. Am 4. I. 1930 erfolgt unter zunehmender Herzinsuffizienz der Exitus letalis.

Bei der Sektion fanden sich: Pleuritis der linken Lunge, Cystitis, beginnendes kraterförmiges Karzinom des Magens. Histologischer Befund des Rückenmarks: Ober- und unterhalb der Läsionsstelle typisches Bild der auf- und absteigenden Degeneration. Im Bereich der Läsionsstelle selbst narbige Verdickung der Pia mit einigen frischen entzündlich-eitrigen Infiltraten. In der Marksubstanz gliogene und histiogene Wanderzellen.

Fall III. Albert A., Gehilfe, 25 Jahre alt. Aufnahme in die Chir. Univ.-Klinik am 3. IX. 1931, entlassen am 28. XI. 1931. Krankenblatt 1099/1931.

(Mitgeteilt und beschrieben wurde der Fall von E. Eichhoff: „Über multiple periphere reine Neurinome". Arch. f. klin. Chir. 1932, Bd. 170 S. 250—254.)

Seit 3 Monaten leidet der Patient an starken Schmerzen in der Kreuzbeingegend, die täglich in den frühen Morgenstunden auftreten, so daß er im Bett nicht mehr liegen kann. Nach kurzem Aufsein verschwinden die Schmerzen. Vor einer Woche wurde ihm auswärts eine hühnereigroße Geschwulst aus der rechten Supraklavikulargrube entfernt. Histologische Diagnose durch das Pathologische Institut der Universität Münster (Westf.): *Neurinom.*

Es fand sich eine leichte rechtsseitige Skoliose der Wirbelsäule im Lendenanteil. Sonst kein pathologischer Befund der Wirbelsäule und des Kreuzbeins. Kreuz- und Steißbeingegend sind spontan und auf Druck schmerzhaft; ebenso der Plexus lumbosacralis und die Nervenstämme der unteren Extremitäten. Wechselnde sensible Störungen von L. I. an abwärts. In einem Reithosenbezirk im Gebiet von S. III. und S. IV. Hyperästhesie für alle drei Qualitäten. Die Myelographie mit descendierendem Jodipin gibt keinen Anhalt für einen raumbeengenden Prozeß im Wirbelkanal. Ebenso versagt auch die Myelographie mit Jodipin. ascendens. Trotzdem wird ein Rückenmarkstumor angenommen. Wegen des kürzlich exstirpierten Neurinoms wird Multiplizität vermutet.

Am 19. X. 1931 Laminektomie von L. I. bis S. I. in Lokalanästhesie (Prof. E. Eichhoff). In der zweiten Sitzung am 26. X. 1931 wird die Dura eröffnet. Im Gebiet der Cauda findet sich, an den Caudalfäden haftend, eine gut abgesetzte Geschwulst (3,4 : 1,8 : 2,0 cm.) Die Entfernung gelingt vollständig. Allerdings müssen 2 Caudafäden durchtrennt werden, weil der Tumor fest mit ihnen verwachsen ist. Histologische Diagnose: *Neurinom.* Sogleich nach der Operation sind die Schmerzen in der Kreuz- und Steißbeingegend nicht mehr vorhanden. Am 28. XI. 1931 wird der Patient gebessert entlassen. Bei einer Nachuntersuchung vom 16. bis zum 18. XII. 1931 klagt der Patient über Schmerzen oberhalb des linken Handgelenks. Man fühlt dort am Nerv. ulnaris einen neuen Tumor von Erbsengröße. Die vom N. ulnaris versorgten Muskeln der Hand sind atrophisch.

Fall IV. Maria B., Hausfrau, 35 Jahre alt. Aufnahme in die Nervenklinik am 17. XI. 1932, überwiesen der Chir. Univ.-Klinik am 25. XI. 1932, entlassen am 5. I. 1933. Krankenblatt Nr. 1718/1932.

Mit 11 Jahren hatte Pat. eine Nephritis und mit 18 Jahren einen schweren Scharlach; danach Tonsillotomie. 1927 Heirat. ½ Jahr später Pyelitis. Das erste Kind ist gestorben, zwei leben und sind gesund. Jetzt Graviditas mens. III. Nach der letzten Entbindung im Oktober 1931 Auftreten von Schmerzen im rechten Bein, die als Venenentzündung gedeutet wurden. Es bestanden seitdem dauernd heftige Schmerzen in der rechten Wade, Schwäche im Rücken und ziehende Schmerzen in den Beinen. Nach kurzdauernder Besserung trat seit März 1932 eine langsam zunehmende Verschlechterung des Gehens ein. Behandlung mit einer Solebadekur; während deren aber ständige Gehverschlechterung. Pat. hat keine Kraft mehr in den Beinen. Hinzu kam in letzter Zeit noch Erschwerung der Miktion.

Große und kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Rachen und Zähne o. B. Kopf- und Hirnnerven o. B. Keine Stauungspapille. Gehör intakt. Herz und Lunge o. B. Blutdruck 95/75. Bauchdecken adipös und schlaff; innere Organe o. B. Blutstatus o. B., alle serologischen Reaktionen negativ. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zellen. Neurologischer Befund: An den oberen Gliedmaßen bds. leichte Hypotonie. Rechts ist die grobe Kraft herabgesetzt. Alle Reflexe sind nur sehr schwach auszulösen. Aufrichtung aus Rückenlage unmöglich. Bauchdeckenreflexe nicht erhältlich. An der rechten unteren Extremität besteht deutliche Hypotonie. Der rechte Fuß kann aktiv nicht dorsal flektiert werden. Passiv frei. Bds. erschöpfbarer Patellarklonus. Patellarreflexe leicht gesteigert ohne großen motorischen Effekt bds.. Achillessehnenreflex abgeschwächt, kein Klonus. Oppenheim rechts positiv, links negativ. Rossolimo und Mendel-Bechterew bds. suspekt. Babinski rechts und links positiv. Die Lageempfindung ist in den rechten Zehengelenken gestört. Romberg deutlich positiv. Der Gang ist spastisch-ataktisch. Das rechte Bein schleift am Boden mit Andeutung von Abduktion. Es besteht eine Hyp- bis Anästhesie für alle Qualitäten von D. V. bis S. II. bds.,

und zwar rechts > links. Liquor (Occipitalpunktat): Druck = 75 m/m H_2O. Von klarer Farbe. Nonne negativ, Pandy negativ. W. R. negativ.

23. XI. 1932 Myelographie: 15 Minuten nach Einfüllung von Jodipin. descendens zeigt die Aufnahme absoluten Stop in der Mitte des 7. Halswirbelkörpers. Conus frei. Die Plastik des Stops spricht für einen rechtsseitigen, länglich-ovalen Tumor an der Grenze zwischen dem 7. Hals- und 1. Brustwirbelkörper. Kontrollaufnahmen nach 24 Stunden zeigen den Stop in Höhe und Form unverändert.

26. XI. 1932. Laminektomie von C. 6 bis D 5 in Lokalanästhesie (Prof. H. Coenen): Nach dem Eingriff Beginn uterinen Blutens, das aber am folgenden Tag wieder sistiert.

3. XII. 1932. Freilegung der Dura nach Auslöffelung des aufliegenden Blutgerinnsels. Das Rückenmark pulsiert deutlich. Sogleich nach Eröffnung der Dura wird in Höhe des 1. Brustwirbels ein Tumor sichtbar; er ist gut abgegrenzt, längsoval, von Kleindattelgröße und graugelblicher Farbe. Er liegt, an zwei hinteren Wurzeln anhaftend, rechts von der Medianlinie des Markes und hat sich in ihm seitlich eine Delle als Bett geschaffen. Mit dem Löffel läßt er sich leicht herausheben. Nach Stillung der geringen Blutung durch Kompression, fortlaufende Naht der Dura; darauf Muskel- und Hautnaht. Histologische Diagnose des Tumors: *Bindegewebiges Neurinom.*

Patientin übersteht den Eingriff gut. Keine Schmerzen mehr. Nach zwei Tagen verspürt sie wieder Harndrang und kann nach ihrer Ansicht die Beine schon besser bewegen. Primärheilung der Operationswunde.

Neurologischer Befund vom 23. XII. 1932: Noch Schwäche in beiden Armen und Beinen. Die Bewegungen der Beine sind besser geworden. Subjektiv keine Schmerzen und keine Hyperästhesie. An den beiden oberen und unteren Extremitäten noch erhebliche Hypotonie ohne Seitendifferenz. An den oberen Gliedmaßen ist die Kraft für alle Funktionen nicht nachweisbar gestört, Motilität intakt, Reflexe sämtlich nicht auslösbar. Aufsetzen aus Rückenlage mit leichter Unterstützung möglich. Bauchdeckenreflexe wegen der adipösen Bauchdecken nicht auslösbar. An den unteren Extremitäten ist die Hypotonie besonders rechts stark ausgeprägt. Die Kraft ist in allen Muskelgruppen vom Becken bis zum Fuß bds. stark herabgesetzt. Alle Bewegungen sind ausführbar. Patellarsehnenreflex bds. negativ; Achillessehnenreflex positiv, rechts > links. Sensibilität: Schmerz bis Hyperästhesie von C. V. bis D. II. bds.. Schmerzempfindung am übrigen Körper besser als vor der Operation. Alle anderen Qualitäten von C. VIII. bis S. V. noch deutlich hypästhetisch. Patientin kann mit Unterstützung gehen. Das rechte Bein wird nachgeschleift und bleibt stärker zurück als das linke.

Am 5. I. 1933. Die motorische Kraft der Beine hat sich gut gebessert. Auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

Fall V. Carla B., Schülerin, 12 Jahre alt. Aufnahme in die Psychiatrische und Nervenklinik am 10. I. 1933, entlassen am 12. III. 1933.

Familien- und frühe Eigenanamnese o. B. Vor 1½ Jahren beim Baden Aufstoßen mit dem Kopf auf den Grund eines Baches. Vor einem

Jahre zum ersten Male Schmerzen in der Nackengegend nach einer Fahrt im Auto. Danach stets starke Schmerzen bei Erschütterungen, z. B. Fahrt im Autobus zur Schule. Die Schmerzen strahlen in das rechte Schultergelenk aus. Im Juli 1932 Blauverfärbung und Lähmungserscheinungen der rechten Hand und Bewegungsbehinderung der Halswirbelsäule. Seit August 1932 auch Lähmungen und Schmerzen im rechten Bein. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Würg- und Brechreiz. Sie war vom 3.—19. XI. 1932 in der Univ.-Nervenklinik. In dieser Zeit Röntgenbestrahlungen in der Chir. Univ.-Klinik wegen Verdachts auf Syringomyelie. Nach der Entlassung stete Zunahme der Lähmungen in den Beinen.

Kräftiges, gesund aussehendes Mädchen. Kopf, Augen und Hirnnerven o. B. Bei extremer Kopfbewegung nach rechts seitwärts werden Schmerzen angegeben, nach links o. B. Beide Hände sind rötlich-cyanotisch verfärbt, rechts auch die Streckseite des Ober- und Unterarmes. Handmuskeln bds. deutlich atrophisch, rechts > links. Rechte Hand ist in Ruhestellung palmarwärts abgewichen. Die Finger sind in den Grundgelenken überstreckt, in den übrigen leicht gebeugt. Der Daumen steht im Niveau der anderen Finger: Affenhand. Sämtliche Bewegungen im Schultergelenk rechts wie links mit guter Kraft ausführbar. Beugung im rechten Ellenbogengelenk eine Spur schwächer als links. Pro- und Supination ungestört. Im rechten Handgelenk sind sämtliche Bewegungen abgeschwächt, am stärksten die ulnare Extension. An den Fingern der rechten Hand stark geschwächt die Interossei und Lumbrikales, alle Extensoren von II. bis V., der Abduktor und Opponens Digiti V; am Daumen der Adduktor, die Extensoren und Abduktoren. Am linken Handgelenk und den Handmuskeln keine sicheren Ausfälle. Radiusperiost-Reflex bds. negativ, Bicepssehnenreflex rechts negativ, links schwach positiv, Tricepssehnenreflex bds. negativ.. F. N. V. rechts deutliches Schwanken, links o. B. Diadochokinese: rechts ungeschickte Bewegungen. Lageempfindung in allen Gelenken, auch in den paretischen Fingern intakt. An der Wirbelsäule mäßiger Klopfschmerz in Gegend der unteren Halswirbel. Sonstige Wirbelsäule o. B. Aufsetzen aus Rückenlage möglich. Oberer Bauchdeckenreflex positiv, rechts = links; der untere ist nur schwach auslösbar. An den unteren Extremitäten Hypotonie in allen Gelenken. Beide Füße stehen in Spitzfußstellung. Bei Prüfungsversuchen sogleich starke Streckspasmen mit Klonus. Patellarsehnenreflexe bds. stark gesteigert, rechts > links, auch von der Tibiakante aus auslösbar. Achillessehnenreflex gesteigert, bds. Klonus, rechts > links. Die Kraft ist für alle Funktionen bds. deutlich herabgesetzt. Motorisch sind alle Bewegungen möglich. Babinski bds. positiv, rechts > links. Oppenheim, Mendel-Bechterew und Rossolimo negativ. Lageempfindung intakt. Gehen ist nur mit Unterstützung möglich. Der Gang ist spastisch und steif. Das rechte Bein wird nachgeschleift. Romberg positiv. Sensibilität: Hypästhesie für alle Qualitäten von C. VI. bis S. V., am deutlichsten von C. VII. bis D. I., und zwar rechts > links. Elektrisch sind sämtliche Muskeln rechts und links erregbar, doch besteht bds., besonders rechts, sowohl faradisch wie galvanisch eine sehr hohe Reizschwelle. Die Zuckung erfolgt etwas träge.

Keine Umkehr. Herz, Lungen und Bauchorgane o. B. Blutstatus normal. Alle serologischen Reaktionen negativ. Im Urin kein Alb. und keine Zellen.

Liquor (Occipitalpunktat): Druck 70 m/m H_2O. Farbe klar. Nonne schwach positiv. Pandy positiv. Zellen 3/3 Lymphozyten, 3/3 Erythrozyten. Linksverschiebung der Goldsolkurve.

12. I. 1933. Myelographie: Injektion von 1,5 ccm Jodipin. descendens. Starkes Schwitzen im Gesicht, im Nacken und an beiden Schultern. Nach 7 Minuten befindet sich das Jodöl noch immer in Höhe der Injektionsstelle; ein geringer Teil ist abgesunken rechts bis zum 5., links bis zum 3. Halswirbelkörper. Aufnahmen nach 7 und 24 Stunden zeigen den gleichen Befund. Die Injektion ist sicher in die Cisterne erfolgt. Es bestehen nur zwei Möglichkeiten. Das Jodipin liegt entweder subdural oder es ist durch Verwachsungen am Absinken gehindert.

17. I. 1933. Verlegung zur Chir. Univ.-Klinik zwecks Operation, Krankenblatt Nr. 2000/1932. Am gleichen Tage Laminektomie von C. 3 bis D. I. in Lokalanästhesie (Prof. H. Coenen). Das Rückenmark pulsiert nicht, keine respiratorische Verschiebung. 24. I. 1933. Eröffnung der Dura und Spaltung des Rückenmarkes, das hinten sehr dünn ist. Es findet sich in Höhe von Processus spin. 4 beginnend ein rötlich-sepiabrauner intramedullärer Rückenmarkstumor (5,0:2,1 cm). Die Geschwulst liegt vollständig vom Halsmark umschlossen und ist fingerlang. Der Tumor wird mit einem Löffel stumpf herausgelöst; dabei muß noch der Bogen des 2. Dorsalwirbels entfernt werden, weil der kraniale Teil des Tumors soweit reicht. Bei der Auslösung des Tumors gehen einige hintere Wurzeln verloren. Ober- und unterhalb der Geschwulst wird das Rückenmark wieder dicker. Fortlaufende Naht der Dura, Muskel- und Hautnaht. Histologische Diagnose: *Neurinom.*

Glatter Wundverlauf. Nach einer Woche ist die rot-bläuliche Verfärbung an den Händen verschwunden. Auch die trophischen Störungen an den Händen sind im Rückgang begriffen.

26. II. 1933. Rückverlegung in die Nervenklinik. Tägliche Übung, 3 mal wöchentlich elektrische Behandlung. Langsame Besserung.

Neurologischer Befund vom 5. IV. 1933: Kopfbewegungen frei. Zunge weicht nach links ab. Obere Extremitäten: Reflexe gesteigert. Kraft und Motilität links o. B. Rechter Oberarm und Ellenbogengelenk intakt. Bewegungen im rechten Handgelenk sämtlich positiv, aber mit abgeschwächter Kraft. Stellung der rechten Hand unverändert. Opposition negativ. Pat. kann sich allein aufsetzen. Rechter oberer und mittlerer Bauchdeckenreflex unsicher, alle anderen negativ. An den unteren Extremitäten keine sichere Hypotonie mehr. Patellarsehnenreflex gesteigert, rechts > links; Achillessehnenreflex gesteigert, rechts > links. Alle Bewegungen links mit guter Kraft, rechts mit erheblicher Verminderung. K. H. V. bds. nur unsicher. Lage- und Vibrationsgefühl bds. negativ. Rechts Hypalgesie von C. IV bis D. I. Am übrigen Körper keine sicheren Ausfälle.

Am 7., 8. und 10. IV. 1933. Röntgenintensivbestrahlungen der Tumorgegend in der Chir. Klinik. Am 12. IV. 1933 gebessert entlassen.

31. V. 1933. Nachuntersuchung: Obere Extremitäten unverändert. Erhebliche Spasmen im rechten Fußgelenk. Der Fuß ist in Spitzfußstellung gezogen. Noch keine Kontrakturen. Links keine sicheren Spasmen. Patellarsehnenreflex gesteigert, rechts = links, ebenso Achillessehnenreflex. Bds. Fußklonus, rechts = links. Babinski rechts positiv, links angedeutet. Gang spastisch-ataktisch. Keine sicheren Sensibilitätsstörungen mehr. Nach Angabe der Kranken sei das Gefühl nach heftigem Brennen zurückgekehrt. Sie könne jetzt schon wieder leserlich schreiben. Mit dem Rat täglichen Massierens und täglicher Bewegungsübungen zur Vermeidung von Kontrakturstellungen entlassen.

Fall VI. Gustav Sp., Bergmann, 41 Jahre alt. Aufnahme in die Chir. Univ.-Klinik am 13. XII. 1932, gestorben am 16. II. 1933. Krankenblatt Nr. 1746/1932.

Familien- und eigene Anamnese bis 1917 o. B. Sommer 1917 Auftreten von Schmerzen im linken Bein und Gesäß. Sie sind besonders stark beim Sitzen und Gehen und sind nicht blitzartig, sondern mehr gleichmäßig. Durch Wärme erfolgt Linderung. Im Juni 1932 vermehrte Schmerzen im Kreuz und in der linken Lende. Seit Juli 1932 habe er ein totes Gefühl am Scrotum und Gesäß und im linken Bein ein taubes Gefühl, so daß er beim Treppensteigen das Bein mit der Hand dirigieren mußte. Er hatte Stuhlbeschwerden und oft Harndrang, ohne daß er zur Miktion kam. Hielt er die Genitalgegend warm, so war die Harnentleerung ungestört. Seit Juni 1932 Impotentia coeundi. Seit drei Monaten nimmt er auf ärztliche Verordnung hin zur Linderung der Schmerzen Morphiumtropfen (15—20 Tropfen abends) und Einreibungen.

Magerer, asthenischer Mann in kaum ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Augen- und Hirnnerven o. B. Am Hals einige bohnengroße Drüsenschwellungen. Herz und Lunge o. B. Das Abdomen ist eingezogen; quere Bauchfalte. Innere Organe o. B. Bei allen Rumpfbewegungen wird die untere Lendenwirbelsäule steif gehalten, besonders beim Vorwärtsbeugen. An den unteren Extremitäten ist die Spannung herabgesetzt, besonders links. Grobe Kraft links schwächer als rechts. Linke Gesäßmuskulatur und linker Oberschenkel stark atrophisch. Nervendruckpunkte bds., besonders links, druckschmerzhaft. Lasègue bds. positiv bei ungefähr 40—50°. Beim Gehen wird der linke Fuß etwas zögernd aufgesetzt und die Ferse nicht belastet; der äußere Fußrand sinkt leicht herab. Blutstatus o. B.; serologische Reaktionen negativ.

Am 20. XII. 1932 zwecks Beobachtung zur Univ.-Nervenklinik verlegt, aus deren Krankenblatt zu ersehen ist:

Neurologischer Befund vom 21. XII. 1932: Reflexe der oberen Extremitäten o. B. Bauchdeckenreflexe in den beiden oberen Quadranten gesteigert, in den mittleren abgeschwächt, in den unteren nur rechts erhältlich, links fehlend. Ausgesprochene starke Klopfschmerzhaftigkeit des 2. Lendenwirbels, auch paravertebral, und der übrigen unterhalb gelegenen Wirbel. Bei Prellung mit der Hand blitzartige Schmerzen in diesem Bereich. Cremasterreflex rechts gesteigert, links herabgesetzt. Kein Bulbocavernosusreflex. Außerordentlich gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Glutäal-

muskulatur, rechts tiefe Furchung (ähnlich Harfenphänomen) entsprechend dem Längsverlauf der Muskelfasern, links etwas schwächer. Linker Biceps-Femoris-Reflex gesteigert. Patellarsehnenreflex bds. nicht erhältlich. Achillessehnenreflex negativ, Fußsohlenreflex bds. sehr schwach auslösbar. Sensibilität: Hypästhesie beziehungsweise fast völlige Anästhesie für alle Qualitäten von D. XII. an. Liquor (Lumbalpunktat): Druck 25 m/m H_2O. Bei Kompression der Halsvenen keine Druckerhöhung (Queckenstedt positiv). Farbe bernsteingelb. Nach Abfluß von 2 ccm nur noch etwas durch Pressen zu erhalten. Sogleich starke Eiweißkoagulation (Froin'sches Syndrom positiv). Nonne deutlich positiv, Pandy stark positiv. Zellen 8/3 ausgelaugte Erythrozyten. W. R. negativ.

2. I. 1933. Myelographie: Injektion von 2 ccm Jodipin. descendens. Kurz danach heftige ziehende Schmerzen im Nacken und in beiden Armen. Nach 7 Minuten Schmerzen in beiden Beinen, besonders im linken. Stop des Kontrastöls in Höhe des 1. Lendenwirbelkörpers. Nach 15 Minuten gleicher Befund. Nach dem Seitenbild liegt das Jodipin hauptsächlich an der dorsalen Seite. Nach 4×24 Stunden gleicher Befund.

Nach der Myelographie heftige Schmerzen. Stuhlbeschwerden und Temperaturen bis 37,8.

10. I. 1933. Rückverlegung zur chir. Klinik.

16. I. 1933. Laminektomie von D. 12 bis L. 4 in Lokalanästhesie (Prof. H. Coenen). Das Rückenmark pulsiert nur oben geringgradig in Höhe des 12. Dorsalwirbels. Sonst ist es nach unten verdickt und absolut starr. Inzwischen Rückgang der Parese der Beine.

26. I. 1933. Eröffnung des Duralsackes. Sofort kommt ein überfingerlanger, die ganze Cauda einnehmender, graurötlicher Tumor zu Gesicht, der auf der Dura und in ihr festsitzt. Er geht in die Intervertebrallöcher hinein und sitzt an den Wurzeln fest. Mit dem Löffel wird der Tumor soweit wie möglich zusammenhängend herausgehebelt. Der der Dura anhaftende Teil wird abgeschabt. Eine radikale Entfernung aller Tumorteile ist nicht möglich. Fortlaufende Duranaht, Muskel- und Hautnaht. Histologische Diagnose: *Peritheliom.*

7. II. 1933. Temperatur 38,4, Puls 104. Leukozyten im Blut 26 000. Die Wundrevision zeigt völlige Vereiterung bis auf die Dura. Am folgenden Tage entleert sich aus einer kleinen Öffnung der Dura klare seröse Flüssigkeit. Spülung mit Rivanol; Utropin intravenös. Langsame Ausbildung meningitischer Symptome; remittierendes Fieber. Am 14. II. 1933 ist der Liquor deutlich getrübt. 16. II. 1933 Exitus letalis unter den Erscheinungen der Cerebrospinalmeningitis.

Sektionsbefund (Path. Institut der Univ.) Status nach Laminektomie im Bereich der Lendenwirbel. Eitrige Leptomeningitis des Rückenmarks und der Hirnbasis. Tumor am unteren Ende der Cauda equina. Putride Cystitis und Balkenblase, Pyelitis und aufsteigende Pyelonephritis bds. Paranephritischer Abszeß der rechten Niere. Rezidivierende Endokarditis der Aortenklappen mit Narbenbildung und frischeren, warzigen Auflagerungen. Größerer thrombotischer Pfropf im Anschluß an diese Auflagerungen. Frischere Infarkte in Milz und Nieren. Bronchopneumonische

Herde in beiden Lungen; Lungenemphysem. Oberflächliche Schleimhautdefekte im Rektum.

Fall VII. Ludwig K., Kaufmann, 40 Jahre alt. Aufnahme in die Chir. Univ.-Klinik Münster (Westf.) am 14. III. 1934, entlassen am 22. VI. 1934, Krankenblatt Nr. 2423/1933. (Anamnese nach dem Krankenblatt der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität. Zugewiesen der Univ.-Nervenklinik am 5. III. 1934.)

Familienanamnese o. B. Er selbst war bis Anfang 1934 nie ernstlich krank. Im Februar 1934 zog er sich eine Pleuritis zu. Im Anschluß daran traten rheumatoide Schmerzen in der Brustmuskulatur, im linken Arm und im Rücken auf. Am 2. März 1934 hatte er morgens nach der Miktion das Gefühl, als ob die Blase sich nicht ganz entleert habe. Danach trat dann plötzlich völlige Harnverhaltung auf. Dazu kam schnell eine Schwäche in den Beinen. Am 5. März 1934 konnte er schon nicht mehr stehen. Im Liegen konnte er nur noch die Zehen bewegen und die Beine anziehen. Es bestanden krampfartige Schmerzen, die von der Blase in die Nierengegend und die Beine ausstrahlten. Seit Anfang März hat auch das Gefühl in den Beinen nachgelassen. Seit dem 5. März 1934 ist er in Behandlung der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Münster. Am 14. III. 1934 wird er von der Nervenklinik wegen Blasenlähmung in die Chir. Univ.-Klinik verlegt.

Großer, kräftiger Mann, etwas blaß aussehend. Kopfnerven o. B. Zunge belegt, Foetor ex ore, Tonsillen gerötet. Thorax: Leichte Schallabschwächung über der ganzen Lunge (alte Pleuritis) mit vereinzelten bronchialen Rasselgeräuschen. Herz o. B. Abdomen und innere Organe o. B. Blase ist völlig gelähmt. Gelegentlich erfolgt eine geringe Entleerung durch Überlaufen. Im Sediment massenhaft Leukozyten und Colibazillen. Die Beine sind völlig gelähmt.

Neurologischer Befund der Nervenklinik: Kopf- und Hirnnerven o. B. Rechter unterer Bauchdeckenreflex lebhaft. Die übrigen, besonders links, herabgesetzt. Arme o. B. An den unteren Extremitäten ist der Tonus bds. herabgesetzt. Es besteht eine schlaffe Paraparese. P. S. R. und A. S. R. bds. gesteigert. Beiderseitige Spitzfußstellung. Babinski und Oppenheim rechts und links angedeutet. Sensibel besteht von D. 5 an abwärts Hyp- bis Anästhesie für Berührung und Schmerz.

W. R. und Meinicke im Blut und Liquor negativ. Der Liquor ist klar, enthält 11/3 Lymphozyten. Pandy schwach positiv. Rechtsverschiebung der Goldsolkurve.

Die Cystitis wird mit Blasenspülung, Dauerkatheter und Urotropin behandelt. Nach Entfernung des Katheters tritt vorübergehend Temperatursteigerung und Schüttelfrost auf, die aber nach Anlegen des Dauerkatheters und rektaler Argochrommedikation wieder zurückgehen. Inzwischen haben sich am Rücken und am Gesäß Druckulcera gebildet.

Am 11. April 1934 wird der Patient mit gebessertem Blasenbefund und Dauerkatheter in die Nervenklinik zurückverlegt. Hier wird am 12. IV. 1934 die Myelographie vorgenommen mit absteigendem Jodöl:

Das occipital eingeführte Jodipin liegt nach 15 Minuten in Höhe des 1. Brustwirbelkörpers und zwar bds. bandförmig in den Wurzelkanälen. Ein geringer Teil liegt der Medulla auf. Unterhalb dieses Stops ist bds. noch je eine Wurzelabgangsstelle strichförmig gefüllt. Auffällig ist dabei, daß hier die gesamte Zeichnung nach rechts verdrängt ist. Nach 4 Stunden gleicher Befund. Es handelt sich danach um einen raumbeengenden Prozeß in Höhe des 1. Brustwirbels.

Am 13. April 1934 wird der Patient zur Operation wieder in die Chir. Univ.-Klinik verlegt. Eine Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule zeigt keine pathologischen Veränderungen an den Wirbeln.

Am 14. April 1934 Operation in Lokalanästhesie (Priv.-Doz. Dr. E. Hertel). Typische Laminektomie von C. 7 bis D. 2. Nach Entfernung der hinteren Bogenhälften kommt ein grau-rötlicher, schwammiger Körper zum Vorschein, der die Dura an der Rückseite und den seitlichen Partien wie ein Mantel umgibt. Beim Abzupfen mit der Pinzette sieht man, daß es sich um einen zundrigen, blutreichen Tumor handelt, der das Mark stark nach rechts verdrängt hat und links bis zwischen die Wurzeln reicht. Er läßt sich mit dem scharfen Löffel gut von der Dura abkratzen. Ein sicherer Ausgangspunkt, ob von der Dura oder vom Knochen, ist nicht festzustellen. Die Entfernung des Tumors gelingt so gut wie vollständig. Die Dura wird nicht eröffnet. Sie zeigt nach Wegräumung des Tumors wieder Pulsation. Naht der Muskulatur, Fascie und der Haut. Histologische Diagnose des Tumors: *Kleinzelliges Rundzellensarkom.*

Der Patient übersteht den Eingriff zunächst gut. Infolge der Bauchlage haben sich an der rechten Hüftgegend und auf der Brust bds. kleine Druckulcera gebildet. Am 24. April 1934 kann der Patient plötzlich seine Arme nicht mehr bewegen. Die Wunde heilt primär. Am 1. Mai 1934 sind die Arme wieder normal beweglich und gebrauchsfähig. Nachbehandlung mit Röntgenbestrahlungen. Der Patient stellt sich und sitzt 10 Minuten im Sessel. Mitte Mai 1934 treten leichte Temperatursteigerung, Erbrechen und Kopfschmerzen auf. Dabei macht auch stärkeres Nervenzucken in beiden Beinen starke Beschwerden. Am 22. Juni 1934 wird der Patient nach rapider Verschlechterung des Zustandes zur weiteren Behandlung in die Nervenklinik zurückverlegt. Nach den Aufzeichnungen des Krankenblattes der Nervenklinik bestanden zur Zeit der Aufnahme am 22. Juni 1934 hochgradige Spasmen und vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten mit klonusartigen Zuckungen in beiden Beinen und Füßen, Spontanbabinski links; Rossolimo, Oppenheim und Fußklonus bds. positiv. Der Sensibilitätsbefund hat sich nach der Operation nicht geändert.

Bei den soeben mitgeteilten Fällen handelt es sich also um Tumoren der Medulla spinalis, die alle operativ angegangen wurden und deren Entfernung in vier Fällen vollständig gelang, während dreimal der Tumor nicht völlig entfernt werden konnte. Fünf Tumoren waren *Neurinome*, je einmal fand sich ein *Peritheliom* und ein *Sarkom.*

Sieht man von Neubildungen ab, die von den Wirbeln ihren Ausgang nehmen, so faßt man als Rückenmarkstumoren sämtliche Blastome zusammen, welche entweder im Marke selbst, an den Wurzeln und Häuten und endlich auch von den Gefäßen und Lymphbahnen aus entstehen. Außerdem gehören dazu auch die entzündlichen Tumoren und die selteneren Parasiten. Nach ihrer Beziehung zum Mark unterscheidet man intramedulläre und extramedulläre Tumoren, wobei die letzteren wieder entweder intra- oder extradural liegen können. Neubildungen finden sich im Bereich des ganzen Markes. Doch scheinen die intramedullären Tumoren am häufigsten im Bereich der Anschwellungen vorzukommen und die extramedullären am Brustmark zu überwiegen (Cassirer). Meist haben die extramedullären Tumoren an der hinteren Peripherie des Markes ihren Sitz. Haben die Geschwülste ihre Lage unterhalb des 1. Lendenwirbels, so handelt es sich um Caudatumoren. Das Verhältnis der extra- zu den intramedullären Tumoren gibt E. Redlich mit 16:3 an. Dabei betont der Autor, daß der Kliniker andere Werte finde als der Anatom, der das Verhältnis meist als nahezu gleich bezeichne. Bei 60 operierten Fällen von M. Robineau, über die Y. Delagenière berichtet, beträgt das Verhältnis 4:1. Ch. Elsberg gibt in einem Bericht über 208 Fälle an, daß die Tumoren in 72 % intradural und in 28 % extradural lagen. Danach wäre das Verhältnis von intra- zu extraduralen Tumoren etwa 5:2.

Die intramedullären Tumoren gehen entweder von der Nervensubstanz aus, oder sie nehmen ihren Ausgang vom nervösen Stützgewebe. Geschwülste der Nervensubstanz kommen vor in Form ausgereifter Tumoren, die sowohl Ganglienzellen und Nervenfasern enthalten, oder als nicht ausreifende Tumoren. Die Ersteren sind die *Ganglioneurome;* Letztere nennt man *Neuroblastome* oder *Neurozytome.* Diese Tumoren finden sich im Rückenmark sehr selten. Wo sie sich finden, stehen sie meist mit einem größeren Haupttumor neben der Wirbelsäule durch die Foramina intervertebralia in Verbindung. Über einen einzigartigen Fall eines isolierten Gliogangliomeuroms im Calamus scriptorius, das mit Syringomyelie und einem ependymären Spongioblastom vergesellschaftet war, berichtet G. Bickel.

Häufiger ist das vom Stützgewebe ausgehende *Gliom.* Es wird im Rückenmark häufig in der Umgebung des Zentralkanals gefunden und wächst hier in Form langer Stifte, sich über mehrere Segmente erstreckend. In seinem Inneren bilden sich oft Höhlen. Das intramedulläre Gliom kommt häufig mit Syringomyelie gepaart vor. Bei diffuser Ausbreitung und Zerstörung des Markes kommt es zum Bilde der Gliomatosis.

Die Mehrzahl der extramedullären Tumoren entwickelt sich aus den Wurzeln und Häuten des Markes. Relativ häufig sind die von der Dura oder auch von der Pia ausgehenden echten *Endotheliome*, die sich auf eine frühe Entwicklungsstörung dieser Häute zurückführen lassen. Die von der Dura ausgehenden Endotheliome sind härter, kleinzellig und haben mehr fibromähnlichen Charakter, während die von der Pia sich entwickelnden weicher und großzellig sind. Beide Arten haben die Neigung, Kalk aufzunehmen, der in ihnen in Form kleinster Körnchen vorhanden ist. Man bezeichnet die Tumoren deshalb auch als Psammome oder Sandgeschwülste. Entsprechend ihrer mesenchymalen Herkunft, sind diese Blastome imstande, zum Sarkom zu entarten. Von den sonstigen bindegewebigen Bestandteilen der Häute können *Fibrome* und *Fibrosarkome* ausgehen.

Die häufigsten aller extramedullären Tumoren nehmen ihren Ausgang von den Rückenmarkswurzeln. Hier überwiegen an Zahl bei weitem die aus den Schwann'schen Zellen sich entwickelnden *Neurinome*, die nicht allzu selten auch multipel auftreten. Höchst selten sind die früher meist mit den Neurinomen verwechselten reinen Fibrome, die gelegentlich vom bindegewebigen Anteil der Nervenwurzeln ausgehen können.

Neben diesen hauptsächlich vorkommenden Blastomen spielen noch einige außerordentlich selten sich findende Tumoren nur eine untergeordnete Rolle. So werden gelegentlich *Häm-* und *Lymphangiome, Lymphadenome, Lipome* und seltene Abarten von Fibromen gefunden. Dazu kommen noch einige Geschwülste, die von den Wirbeln auf die Rückenmarkshäute, die Wurzeln oder das Mark selbst übergreifen oder von außen durch die Zwischenwirbellöcher in den Rückenmarkskanal eindringen und dort das Bild eines extramedullären Tumors hervorrufen.

Auch die primären und metastatischen Tumoren der Wirbelsäule machen Kompressionssymptome des Markes wie ein Rückenmarkstumor. In den Wirbeln sind es *Osteome* und *Chondrome*, die das Mark durch Druck schädigen. Maligne *Osteosarkome* können infiltrierend ins Mark einwuchern. Das gleiche gilt von den metastatischen Wirbeltumoren, wie das *Wirbelkarzinom*, ausgehend meist von einem Mamma- oder Prostatakarzinom oder auch von einer Struma maligna und von einem Grawitz'schen Hypernephrom. Jedoch gehören diese Geschwülste nicht zu den eigentlichen Rückenmarkstumoren. Sie sind meist schon klinisch leicht von letzteren abzutrennen.

Ausgesprochen unter dem Bilde eines Tumors des Markes selbst verlaufend und klinisch von einem echten Blastom nicht zu trennen sind die *Parasiten*. Der Echinokokkus befällt zunächst meist die Wirbelsäule, bricht danach durch die Dura und macht das Symptomen-

bild des extramedullären Tumors. Außerordentlich seltener ist der Cysticercus racemosus im Rückenmark. P. Verga und A. Dazzi beschreiben einen Fall, bei dem sich im Lendenmark ein Cysticercus fand, und daneben über das ganze Mark verstreut zahlreiche kleine Cysticercuszysten vorhanden waren. Jedoch ist nochmals zu betonen, daß im Gegensatz zum Gehirn ein solcher Befund im Rückenmark eine große Seltenheit ist.

Auffällig bei der Betrachtung der 7 Fälle ist es, daß der Tumor in 5 derselben ein *Neurinom war*. Dieser Umstand muß umsomehr verwundern, als man Neurinome in anderen Zusammenstellungen verhältnismäßig selten findet. Häufig findet man Fibrome, Neurofibrome oder auch Neurome, eine der Zeit vor Virchow entstammende unspezifische Bezeichnung für Tumoren, die mit Nerven in Beziehung stehen. So sind beispielsweise in der Zusammenstellung, die H. von Lennep im Jahre 1919 herausgab, bei 89 Fällen von intraduralen und intramedullären Tumoren 16,9 % Fibrome. Ein Neurinom ist nicht aufgeführt. Auch in letzter Zeit werden noch solche Statistiken veröffentlicht, wie eine Mitteilung von F. C. Grant zeigt. Bei seinen 18 Fällen finden sich 50 % Fibroblastome. Neurinome finden sich wiederum nicht darunter. Verdächtig ist bei älteren Beschreibungen von Fibromen als Rückenmarkstumoren stets, wenn darin gliöse Herde gefunden wurden.

Beschreibungen von Geschwülsten, die man heute als Neurinome bezeichnet, sind schon sehr alt. So stammt eine Arbeit von Heller aus dem Jahre 1868, in der er multiple Neurinome beschreibt, die er rein gefühlsmäßig auf Wucherung der Schwannschen Scheidenzellen zurückführt. Eine andere Erklärung ihrer Genese brachte von Recklinghausen im Jahre 1882 in seiner Arbeit „Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen". Er hält darin die Tumoren der Haut wie auch die des Nervensystems für Geschwülste, die ausgehen vom Endo- oder Perineurium der peripherischen Nerven. Er hielt also sämtliche Tumoren für Abkömmlinge des Mesoderms.

Seit der Veröffentlichung der Recklinghausen'schen Arbeit ist der Widerstreit der Meinungen über die sogenannte Neurofibromatose und später über das Neurinom, das mit der ersteren in ursprünglichem Zusammenhang steht, nicht mehr verstummt. Heute hat sich die Auffassung über die Recklinghausen'sche Neurofibromatose grundlegend geändert. Trotzdem kann man nicht behaupten, daß die Beziehungen zwischen Neurinom und Neurofibrom geklärt seien.

Die Bezeichnung „Neurinom" oder Nervenfasergeschwulst stammt von Verocay. Durch seine beiden Arbeiten aus den Jahren 1908 und 1910 brachte er insoweit Klärung in die bis dahin dunkle Genese der Neurofibrome Recklinghausen's, als er für einen Teil derselben ihre Abkunft von den Schwann'schen Scheidenzellen nachwies. Kurz vorher hatten Held und Kohn festgestellt, daß die Schwann'schen Zellen ektodermaler Herkunft sind. Verocay gebührt das Verdienst, das Neurinom als solches von anderen Geschwulstarten abgetrennt und alle bis dahin bekannten Eigenheiten dieser Geschwulst herausgestellt zu haben. Ihm erst war es möglich, auch die Beziehungen zwischen dem Neurinom und dem Gliom aufzuklären, da nach den Untersuchungen von Held und Kohn beide auf die gleiche Ätiologie und auf die gleichen Ursprungszellen zurückgeführt werden müssen. Verocay beschreibt als Charakteristica des mikroskopischen Bildes bei Neurinomen die Aneinanderreihung der Kerne zu Bändern und Kernpalisaden mit eingeschlossenen kernfreien Zonen fibrillären Gewebes. Die Kerne sind spindelig oder stäbchenförmig. Mancherorts tritt an Stelle der Kernbänder und der kernfreien Zonen ein retikulär gebautes Gewebe mit eingelagerten runden Kernen. Die Kernpalisaden waren nach der Ansicht Verocay's geradezu maßgebend für die Diagnose Neurinom.

Stark ins Wanken geriet die Ansicht Verocay's, als kurz danach die Lagerung der Kerne zu Bändern und Palisaden auch in anderem Gewebe beschrieben wurde. Oberndorfer und Oppenheim fanden sie in verödeten Wurmfortsätzen; ebenso Krumbein und Lauche, die die Kernstellung auf verschiedene Gewebsspannung in der wellenförmig gefalteten Muskulatur zurückführten. Die Kerne sollen sich die Stellen geringeren Druckes, das sind die Lücken im Gewebe, für ihre Lage aussuchen. Lauche fand die Palisaden auch in Myomen und Sarkomen und führte sie hier auf ein rhythmisches Wachstum infolge Abhängigkeit von dem gleichen ernährenden Gefäß zurück. Da nun einerseits Kernbänder und Kernpalisaden außer in Neurinomen nur in Geweben mesodermaler Herkunft gefunden wurden, andererseits die Ansicht Verocay's von der ektodermalen Genese der Neurinome nicht genügend bewiesen war, so glaubte man Grund genug zu haben, auch für die Neurinome eine Abstammung vom Mesoderm annehmen zu können.

Neuerdings ist Nestmann der Entstehung der Kernpalisaden in Neurinomen nachgegangen. Er fand die Palisadenstellung in Myomen, geschrumpften Wurmfortsätzen und in der Ringmuskulatur des Pylorus, wenn bei letzterem das Gewebe in Totenstarre fixiert wurde, nicht dagegen, wenn schon Lösung der Starre eingetreten war. Er bewirkte in Mägen von Hunden durch Betupfen

der Duodenalschleimhaut mit verdünnter Salzsäure eine Kontraktion der Pylori. In dem mit Formalin fixierten Gewebe fand er auch hier die Kernbandstellung. Auch in einem Fall von Pylorospasmus konnte er die typischen Kernpalisaden feststellen. Nestmann glaubt daher annehmen zu dürfen, daß die Entstehung der Kernstellung nicht allein mit rhythmischer Wuchsform erklärt werden könne, sondern daß ein mechanisches Moment bei der Bildung der Bänder und Palisaden eine Rolle spiele, die allerdings eine faserige Struktur des Gewebes zur Voraussetzung habe. Nun sei Faserbildung in Geweben mesodermaler Abkunft besonders häufig, und damit erkläre sich die Häufigkeit der Kernbandstellung in ihnen. Daraus dürfe man aber nicht folgern, daß nicht auch in einem Abkömmling eines anderen Keimblattes Fasern sich bilden können und daß damit nicht auch in ihm die Grundlage für die Entstehung der charakteristischen Kernstellung gegeben sei. Nestmann scheint die Bildung der Palisaden von zwei Faktoren abhängig zu sein, von denen der eine die Art der Zellteilung, die von der Ernährung der Zellen abhängt, der andere ein mechanischer sei, der die Kerne in ihre Stellung dränge. Besonders deutlich sei das mechanische Moment im Neurinomgewebe zu erkennen. Die Geschwulstzellen seien ihrer Herkunft nach Faserbildner. Die Fasern seien in Neurinomen nicht nur Gerüst, sondern ein notwendiger Bestandteil des Geschwulstgewebes. Das Wuchern der Fasermassen führe an den Stellen höheren Druckes zur Verdrängung der Kerne, so daß sie sich entweder zu langen Reihen zusammenlegten, oder dort, wo das Gewebe knollig gebaut sei, an die Peripherie eines Knäuels von Neurinomfasern gedrängt würden.

In einer umfassenden Arbeit über „Rückenmarkstumoren und Neurofibrome“ aus dem Jahre 1920 hat Antoni alle bis dahin erschienene Literatur über Neurinome verwertet und durch eigene Untersuchungen die Kenntnis dieser Geschwulstart weitgehend gefördert. Er tritt in seinem Werk wieder für die von Verocay vertretene Ansicht ein. Die Entstehung der Neurinome führt Antoni auf eine Mißbildung im frühembryonalen Leben zurück. Sie sind nach ihm Abkömmlinge der sogenannten „Lemmoblasten“, die die Vorstufe der Schwann'schen Scheidenzellen sind. Die Zellen der Medullarplatte, die Held „Neurogliozyten“ nennt, haben die Möglichkeit, sich nach drei verschiedenen Richtungen zu differenzieren. Ein Teil von ihnen bildet die drüsigen Anhangsorgane des Zentralnervensystems wie die Epiphyse und den hinteren Lappen der Hypophyse; ein Teil entwickelt sich über die „Neuroblasten“ zu den cerebrospinalen Ganglienzellen oder über die „Sympathogonien“ entweder zu den sympathischen Ganglienzellen oder zu den Zellen des chromaffinen Systems; der Rest der Neurogliozyten bildet die Stütz-

substanz des nervösen Apparates. Die Letzteren entwickeln sich im Zentralnervensystem über die „Glioblasten" zu den zentralen Gliazellen oder im peripheren Nerven über die Antoni'schen „Lemmoblasten" zur peripheren Schwann'schen Zelle.

Nach Antoni erfolgt die Bildung der Neurinome in der Weise, daß bei der Entwicklung des peripheren Nerven die Lemmoblasten mit den Aussprossungen der Neuroblasten in die Peripherie vorstoßen. Dabei liegen die Lemmoblasten zunächst verstreut zwischen den Fasern des embryonalen Nerven. Danach wandern sie an die Oberfläche des Nerven, um dann erst secundär durch Zurückwandern in den Nerven ihre endgültige Lage und Funktion als Hülle der Fibrillen zu übernehmen. Aus der primären Lemmoblastenscheide, die vor der Rückwanderung der Zellen in den Nerven besteht, sollen nun die Neurinomkeime versprengt oder „ausgeschaltet" werden. Auch die Form und die Lagebeziehung der Geschwulst zum Nerven erklärt Antoni mit dieser „Ausschaltung". Danach entsteht der monozentrische Tumor durch Absprengung eines Keimes, der plurizentrische durch mehrere und die zylinder- oder ringförmig den Nerven umgebende Geschwulst durch Ausschaltung eines ringförmigen Teiles der primären Lemmoblastenscheide. Diese Erklärung Antoni's über die Entstehung der Neurinome kann aber nur auf die reinen peripheren Tumoren Anwendung finden.

In neuerer Zeit hat sich gezeigt, daß für die Deutung und Aufklärung der Genese des Neurinoms nicht die Kernstellung, sondern einzig das Grundgewebe in Betracht kommt. Dementsprechend wendet sich diesem nun das Hauptinteresse zu. Antoni unterscheidet zwei Typen von Neurinomgewebe. Als Typ A bezeichnet er das Gewebe, in dem die von Verocay angegebene Band- oder Palisadenstellung häufig zu finden ist. Das Zwischengewebe besteht nach ihm aus zarten Fibrillen in paralleller oder fächerförmiger Anordnung, ohne daß Zellgrenzen festzustellen wären. In seinem Typ B beschreibt Antoni ein feinfaseriges, vollständig wirr durcheinanderlaufendes Netzwerk. In das Reticulum sind große rundliche Kerne miteingestreut. Seltener sieht man auch Zellen mit deutlichen Grenzen. In dem Gewebe sind Entartungserscheinungen wie Hyalin und körnige Massen zu finden. Beide Typen sind nach Antoni echtes Neurinomgewebe. Typ A zeige das Gewebe auf der Höhe seines Wachstums, im Typ B seien schon Rückbildungsvorgänge nachzuweisen. Das Auftreten von retikulärer Grundsubstanz im Typ B erklärt er mit der Auflösung des im Typ A vorhandenen fibrillären Gewebes durch degenerative Vorgänge. Danach bliebe das zarte Netzwerk übrig, das vorher durch das dichte fibrilläre Gewebe verdeckt worden sei.

Abweichend von der Darstellung Antoni's ist der Umstand, daß auch in Tumoren vom Typ A Degenerationsprozesse zu finden sind, ohne daß dabei nach Auflockerung und Zerstörung des fibrillären Gewebes das Reticulum des Typ B sichtbar würde. Darauf hat schon Nestmann hingewiesen. Häufig finden sich in Neurinomen, besonders in zentral gelegenen, neben rein neurinomatösem Gewebe rein gliöse Bestandteile. Daneben werden, wenn auch selten, Ganglienzellen beobachtet. Nestmann fand in einem seiner 10 Fälle bei einem Acusticustumor nur einmal an der Peripherie eine Ganglienzelle. Er faßt daher die Ganglienzellen als secundär in die Geschwulst verlagert oder von ihr umwachsen auf, da nach Henschen im Acusticus normalerweise stets Ganglienzellen zu finden sind. Häufig ist die Beimengung bindegewebiger Bestandteile, die fast allgemein mehr oder weniger stark hervorgehoben wird. H. Coenen, der die Neurinombildung als eine „Störung in der Gliotisation des peripheren Nerven" bezeichnet, glaubt, daß diese gleichzeitig auch eine Störung in der Anlage des mesodermalen Anteils des Nerven, des Endo- und Perineuriums, zur Folge habe. Zur Erklärung der gliösen Bestandteile muß man nach H. Coenen abweichend von der Darstellung Antoni's annehmen, daß die Absprengung des Geschwulstkeimes zu einer Zeit erfolgte, in der noch keine Scheidung und Differenzierung der Zellen in Glioblasten und Lemmoblasten stattgehabt hat, denn die Zellen des Keimes hatten ja die Möglichkeit, sowohl gliöses wie auch neurinomatöses Gewebe zu bilden. Diese Arten von Geschwülsten müssen also notgedrungen ontogenetisch älteren Ursprungs sein als reine Neurinome und reine Gliome. Die beiden Letzteren sind verwandte Geschwülste, denn die Schwann'schen Zellen sind nach Held und Kohn nichts anderes als die periphere Glia, und es ist daher das von ihnen ausgehende Neurinom das periphere Gliom. Auch Nervenfasern sind in Neurinomen gefunden worden, die zum Teil als präexistente Fasern eines umwachsenen Nerven, zum Teil auch als secundäre Regeneration aus Achsenzylindern des lädierten Nerven aufgefaßt werden (Terplan, Dermann, Bielschowsky). Eine selbständige Nervenfaserbildung aus Elementen des Tumors wird von den vorgenannten Untersuchern bestritten. Nach Bethe und Apathy ist die Schwann'sche Zelle imstande, markhaltige Nervenfasern zu bilden. „Danach sind Nervenfasergeschwülste ohne Ganglienzellen denkbar" (H. Coenen). Die Nervenfasern entständen demgemäß im Neurinom auch aus Zellen der Stützsubstanz. H. Tödter glaubt in dem von ihr beschriebenen Fall derartige Nervenfasern nachgewiesen zu haben, da ein Einwachsen von Achsenzylindern aus der Umgebung nicht beobachtet werden konnte und diese Möglichkeit bei Knötchen, die sich in der Pia fanden, ausgeschlossen werden

könne. Abwegig aber scheint die von manchen Untersuchern vorgebrachte Meinung zu sein, daß nach Ausbildung der Nervenfaser die Ganglienzelle zugrunde gegangen wäre. Sobald die Ganglienzelle abstirbt, muß die Faser, die ein Teil der Zelle ist und mit ihr eine trophische Einheit bildet, degenerieren, genau so wie sie degeneriert, wenn sie mechanisch von der Ganglienzelle getrennt wird.

In der Nähe von Hirn und Rückenmark weisen die Neurinome immer Beziehungen zu den Nerven auf, und zwar nach Antoni zu solchen peripheren Charakters. Sie stehen fast nur im Zusammenhang mit sensiblen Nerven und liegen am Rückenmark im Bereich der „dorsolateralen Längsfurche", jener Region, aus der die Ganglienleiste hervorsproßt. Eine besonders typische Lage und Form der Geschwulst an der Wirbelsäule als Sanduhrgeschwulst spricht für die Ansicht Antoni's von der frühembryonalen Ausschaltung des Tumorkeimes. Nach Heymann liegen diese Neurinome fast immer am Übergang vom zentralen zum peripherischen Abschnitt der Nervenwurzel im Gebiet des Foramen intervertebrale. Die Geschwulst besteht dann aus zwei Teilen, von denen einer im Wirbelkanal, der andere außerhalb der Wirbelsäule liegt. Beide sind verbunden durch einen Stiel, der durch das Zwischenwirbelloch zieht. H. Coenen vertritt hinsichtlich der Entstehung dieser sonderbaren Geschwulstform die Ansicht, daß das Blastom, da es ja entsteht durch Abspaltung aus dem embryonalen Nerven zu einer Zeit, in der die Wirbelsäule noch nicht gebildet ist, die typische Formung erhält durch den sich um die Geschwulst entwickelnden Wirbel. Gerät die Geschwulst nicht in das Entwicklungsgebiet des Wirbels, so liegt sie entweder solitär innerhalb des Wirbelkanals oder außerhalb desselben irgendwo im Bereich des Spinalnerven.

Bezüglich der Bildung von Sanduhrgeschwülsten ist jedoch auch eine andere Möglichkeit nicht außer Acht zu lassen. Der Neurinomkeim kann sich im Nerven gerade an der Stelle befinden, wo die Rückenmarkswurzel im Zwischenwirbelloch liegt. Beginnt nun der Keim sein geschwulstmäßiges Wachstum, so wird er, eingeengt vom Intervertebralloch, nur nach innen in den Wirbelkanal und nach außen in das paravertebrale Gewebe sein expansives Wachstum entfalten können. Dafür spricht das relativ seltene Vorkommen dieser Geschwulstform und der Umstand, daß manche Neurinome in verhältnismäßig kurzer Zeit wie aus dem Nichts entstehen. Der kleine Geschwulstkeim muß dabei plötzlich aus irgendeinem Grunde sein Wachstum beginnen.

Multiples Auftreten von Tumoren neurinomatösen Charakters zentral und an den peripheren Nerven ist häufig. Ein rein solitäres Neurinom wird geradezu als Seltenheit betrachtet. Wenn es sich nun

bei der Recklinghausen'schen Krankheit um eine generalisierte Neurinomatose handelte, so wäre das Krankenbild voll und ganz erklärt. Tatsächlich findet man aber bei der echten Neurofibromatose nicht in allen Tumoren neurinomatöses Gewebe. Nach Antoni ist es typisch für das Krankheitsbild, daß in der Nähe des Zentralnervensystems reine multiple Neurinome stets gefunden werden. Weiter zur Peripherie hin nimmt das Neurinomgewebe in vielen Tumoren immer mehr ab. In der Haut fand er reine Fibrome ohne irgendwelche Spuren neurinomatösen Gewebes. H. Coenen bezeichnet die Recklinghausen'schen Tumoren als eine „forme fruste" des Neurinoms. Je nach Quantität des neurinomatösen oder fibrösen Gewebes entständen so Mischgeschwülste, und zwar Neurinofibrome und Fibroneurinome. Auch die reinen Fibrome seien ursprünglich in jüngeren Stadien Neurinome mit Bindegewebsbeimischung gewesen. Später sei in ihnen durch übermäßiges Wuchern des fibrösen Gewebsanteiles das Neurinomgewebe zugrunde gegangen. Nicht erklärt ist damit aber, warum das Bindegewebe nur in peripheren Tumoren vorwiegt, und schließlich hier nur das Überhandnehmen des Bindegewebes und das Schwinden sämtlicher neurinomatösen Bestandteile vorkommt. Der Ansicht, daß es sich bei der Neurofibromatose um nichts anderes als um eine Neurinomatose handele (vertreten von Verocay, Herxheimer, Roth, Antoni, Wallner und Erb), steht eine andere gegenüber, die erklärt, daß bei der echten Neurofibromatose an der Geschwulstbildung sich nur die mesodermalen Bestandteile des Nerven beteiligten (Sommer, Kaufmann, Baltisberger).

Zu einer völlig neuen Deutung des mikroskopischen Bildes der neurinomatösen Grundsubstanz kommt H. Korbsch auf Grund seiner Untersuchungen aus dem Jahre 1930. Danach besteht das Grundgewebe nicht, wie bisher angenommen wurde, zu einem Teil aus Fibrillen, zum anderen aus einem Reticulum, sondern das Ganze ist „ein Schwammwerk aus feinsten, immer wieder anastomosierenden Scheidewänden und Balken" (Korbsch). Daneben kommen dünne Bälkchen vor, die langausgezogene, fadenförmige Lamellen sind. Die Lamellen umscheiden Porenräume von schlitz- oder röhrenförmiger Gestalt. Auf dem Querschnitt erscheinen die Porenräume als eine „löcherige, porige oder siebartige Substanz", die man für ein zartes Reticulum halten könnte. Die Faserzüge weisen Verbindungen untereinander auf, die denen eines Schwammwerks gleichen. Das Spongium geht auch in die bisher als retikulär bezeichneten Tumorelemente kontinuierlich über. Was auf einer Einstellungsebene den Eindruck einer Fibrille oder eines Fadens macht, das wird bei Verfolgung durch verschiedene Ebenen mittels Benutzung der Mikrometerschraube zu einer Lamelle und zum Teil zu Bälkchen. Daher

ist die Bezeichnung „Fibrille“ und „Reticulum“ nicht passend. Die Gestaltung des Spongiums im einzelnen ist mannigfaltig. Je nachdem, ob das Schwammwerk kompakter zusammengepreßt oder mehr ausgezogen ist, sieht man „klein- oder weitporige“ Stellen. Dabei ist häufig auch eine Mischung „schmal- und rundporiger Strukturen“ zu beobachten. Die „rundporigen“ Elemente sind seltener anzutreffen und weniger ausgedehnt als die „schmal- oder gestrecktporigen“. Im Letzteren sind die Kerne stäbchenförmig. Der Autor denkt dabei an eine mechanische Ausziehung. So erklärt er auch die Züge des „lang- und schmalporigen“ Gewebes, die den Tumor durchsetzen. In den „rundporigen“ Gebieten sind die Kerne rund oder eiförmig. Kernfreie Bänder finden sich hier selten. H. Korbsch kommt dabei zu folgendem Ergebnis: „Die neurinomatöse Grundsubstanz besteht aus einem kontinuierlichen plasmatischen Spongium, welches bald lang- und schmal-, bald rundporig gestaltet ist. Im ersteren Falle handelt es sich um Bezirke, die dem Gewebstyp A. Antoni's entsprechen, im letzteren um solche vom Typ B.“

In einem Neurinom des Kleinhirnbrückenwinkels fand Korbsch deutlich epitheliale Zellen, von denen ein Teil degenerative Erscheinungen wie Verfettung aufwies. Der andere Teil mit weniger starken Zeichen der Entartung zeigte fließende Übergänge zum typischen Neurinomgewebe. Die Zellen verlieren ihre Membran, sie strecken sich, und der Kern wird länglich. Die Deutung dieses Befundes ist nach H. Korbsch folgende. Die stark verfetteten und degenerierten Zellen sind rein epithelial gebliebene Neurogliozyten, die ihrer Form nach den Bestandteilen des Marchand'schen Neurozytoms entsprechen. In einem anderen weniger degenerierten Teil zeigt sich die Entwicklung des Neurinoms. Vom Neurogliozyten geht der Weg über den Antoni'schen Lemmoblasten zur typischen Neurinomzelle. Es läßt sich an diesem mikroskopischen Befund genau die von Antoni angegebene Genese des Neurinoms ablesen.

H. Korbsch folgert nun: „Als zweites Ergebnis meiner Untersuchungen betrachte ich es also, den direkten Beweis für die Verocay'sche Hypothese, d. h. den unmittelbaren Beweis für die ektodermale Genese des Neurinoms erbracht zu haben.“

Zur regelrechten Deutung der mikroskopischen Bilder ist eine scharfe Trennung erforderlich zwischen Neurinomgewebe und dem bindegewebigen Anteil der Geschwulst. Sie ist nur möglich durch die spezifischen Färbemethoden (van Giesen, Mallory,

Ranke). Im van Gieson-Präparat nimmt das Neurinomgewebe eine gelb-rosa Färbung an und ist dadurch leicht von dem leuchtend-rot gefärbten Bindegewebe zu unterscheiden. Das Letztere nimmt stets seinen Ausgang von den stärkeren bindegewebigen Strängen und Septen und splittert sich dann mehr und mehr bis zu isolierten Bindegewebsfibrillen auf.

Nach H. Korbsch ist nun auch der Zusammenhang hergestellt zwischen dem Neurinom und dem ihm entsprechenden normalen Gewebe. Die Schwann'schen Scheidenzellen zeigen im Nerven einen spongiösen Bau, der ja auch ihrer Aufgabe, nämlich der Einfassung der Nervenfibrillen, entspricht. Gleiche Wuchsform findet sich beim Neurinom, dem geschwulstmäßigen Abbild der Schwann'schen Zelle.

Makroskopisch ist das Neurinom ein grau-weißlicher Tumor von mehr oder weniger fester Konsistenz. Die Größe schwankt zwischen Erbsen- und Apfelgröße. Selten wurden auch noch größere Geschwülste gefunden. Bei Letzteren kommt es infolge ungenügender Blutversorgung dann bald zum Zerfall im Innern, und die Geschwulst imponiert dann als eine mit Gewebstrümmern angefüllte Zyste, bei der nur noch die Zystenwand das Geschwulstgewebe erkennen läßt. Gefunden wird die Geschwulst stets im Zusammenhang mit neuromatösem Gewebe. So findet sie sich sowohl zentral im Gehirn und Rückenmark als auch ihnen direkt anliegend und auch ganz peripher im Bereich eines peripherischen oder auch sympatischen Nerven. In der Hirnchirurgie bekannt sind besonders die vom Acusticus ausgehenden Neurinome des Kleinhirnbrückenwinkels.

Das Blastom ist gutartig und schädigt das umgebende Gewebe nur durch sein verdrängendes Wachstum. Es wird jedoch durch seine Lage im oder direkt am Rückenmark und Gehirn zu einer akuten Lebensgefahr. Es werden auch Recidive nach Exstirpation des Tumors beschrieben. So berichtet Paschoud über Recidivierung einer Sanduhrgeschwulst. Elsberg beschreibt sogar ein zweimaliges Recidivieren eines von ihm als „Neurofibrom" bezeichneten Rückenmarkstumors. In diesen Fällen kann es sich um Weiterwuchern zurückgebliebener Geschwulstteile handeln. Noch wahrscheinlicher aber ist es, daß es sich um multiple Geschwulstbildung gehandelt hat, wie sie bei Neurinomen nicht selten ist.

Im folgenden sei der histologische Befund der 5 beschriebenen Fälle von Neurinomen mitgeteilt. Zur histologischen Untersuchung der Tumoren wurden mir vom Oberarzt der Psychiatrischen- und Nervenklinik, Herrn Professor Dr. H. Korbsch, die von ihm verfertigten Präparate freundlicherweise überlassen, wofür ihm an dieser Stelle herzlich gedankt sei.

Fall I.

Zur Untersuchung wurden Schnitte verwendet, die mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und nach Mallory gefärbt waren. Es handelt sich um ein gefäßreiches Gewebe, das an manchen Stellen von diffusen Blutungen durchsetzt ist. Das Grundgewebe besteht aus einer Mischung von meist rundporigen Partien mit etwas spärlicher vorhandenen schmalporigen Bestandteilen. In den rundporigen Partien sind die Kerne rund, in den schmalporigen sind sie mehr eiförmig bis spindelig. In den vorwiegend rundporigen Gewebspartien sind deutliche Entartungserscheinungen nachweisbar wie hyaline Degeneration, Kernabblassung und Kernschwund. Bei der van Gieson-Färbung nimmt das Gewebe eine gelb-rosa Farbe an und unterscheidet sich dadurch deutlich von dem leuchtend rot gefärbten Bindegewebe. Kernbänder sind nicht zu finden. An der Stelle, wo der Tumor mit der hinteren Wurzel zusammenhing, sind Markscheiden vorhanden. Vereinzelt finden sich diese auch noch in der Tiefe des Tumors.

Fall II.

Es wurden Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson-Färbung untersucht. Das Grundgewebe besteht aus lang- und schmalporigen Gewebszügen, in denen die ovalen bis spindeligen Kerne fischzugartig angeordnet sind. An vielen Stellen finden sich kernfreie Bänder und Palisadenstellung der Kerne. Zwischen den Kernpalisaden ziehen quer durch das kernfreie Band die schmalen Lamellen der langporigen Grundsubstanz. Mancherorts sind Blutungen ins Gewebe und stark zerfallene Nekroseherde zu sehen. Am Rand ist eine bindegewebige Kapsel vorhanden. Nach van Gieson ist das Geschwulstgewebe gelb gefärbt mit einem Stich ins Rötliche. Es ist eine starke Bindegewebsbeimischung festzustellen.

Fall III.

Bei der Untersuchung standen Hämatoxylin-Eosin- und van Gieson-Präparate zur Verfügung. Der Tumor ist von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Der größte Teil des Schnittes besteht aus einem Gewirr von fibrillären Strängen und Zügen. In diesen dichten und straffen Gewebspartien von schmalporigem Charakter sind die Kerne spindelig und liegen immer längs zur Richtung der Faserzüge. In diesen Bezirken sind auch deutlich kernfreie Bänder zu beobachten. Neben den schmalporigen Gewebspartien finden sich auch seltener

reine Herde mit rundporigem Gewebe. Hier ist das Gewebe lockerer gebaut, die Kerne sind rund. Nach van Gieson ist es rötlich-gelb gefärbt. Bindegewebe liegt in der Umgebung der Gefäße und zieht von dort aus auch in das umliegende Gewebe. Im ganzen ist das Gewebe ziemlich blutgefäßreich.

Fall IV.

Es wurden Hämatoxylin-Eosin- und van Gieson-Schnitte untersucht. Die ganze Geschwulst besteht aus einem verhältnismäßig kernarmen aber dichten Gewebe, das sich aus immer wieder sich verflechtenden Zügen lang- und schmalporiger Bestandteile zusammensetzt. Die Kerne sind oval bis spindelig und stehen immer längs zum Verlauf der Gewebszüge. Auch dort, wo die Züge des Gewebes in engen Kurven sich verschlingen, machen die Kerne diese Biegungen mit. Rundporig gebaute Gewebspartien sind nicht festzustellen. Wo ein Gewebszug quergeschnitten ist, erscheinen auch die Kerne auf dem Durchschnitt rund. Kernfreie Bänder und Palisadenstellung sind nicht vorhanden. Bei der van Gieson-Färbung fällt die starke Bindegewebsbeimischung auf.

Fall V.

Es wurden Schnitte untersucht, die nach Ranke und nach Mallory und solche, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt waren. Das Gewebe ist reich an Gefäßen und Hämosiderinpigment und ist von zahlreichen alten Blutungen durchsetzt. Nur an den blutfreien Stellen ist das Grundgewebe deutlich zu erkennen. Hier weist es vorwiegend rundporige und lockere Struktur auf mit runden Kernen. An kleinen umschriebenen Stellen finden sich auch lang- und schmalporig gebaute Gewebspartien. Die Letzteren finden sich in reinen Nestern ohne Beimengung von Bindegewebe. Fibröse Bestandteile liegen in der Nähe der Gefäße und fassen, von diesen ausgehend, das eigentliche Geschwulstgewebe mit gröberen Bündeln und Septen ein. Wo das Bindegewebe in einzelnen Fibrillen liegt, ist meist ein Zusammenhang mit den größeren Strängen festzustellen.

Bei allen Tumoren handelt es sich demnach um Neurinome. In den Fällen 1, 3 und 5 findet sich eine Mischung von rund- und schmalporigen Gewebspartien, während bei den Fällen 2 und 4 es sich um reine langporige Gewebsstruktur handelt.

Um eine höchst eigenartige Geschwulst handelt es sich im vorletzten der angeführten Fälle. H. Korbsch stellte die histologische Diagnose *Peritheliom.*

„Das Peritheliom ist oder soll eine Geschwulst sein, die durch Wucherungen von Perithelien, d. h. den die perivaskulären Lymphräume auskleidenden (und von da auch in die übrigen Lymphbahnen sich fortsetzenden) Zellen zustande kommt" (Ribbert). Damit drückt Ribbert schon seine Ansicht bezüglich der Existenz solcher Tumoren überhaupt aus. Perithelien sind Zellen mesodermaler Herkunft, die nur im Hoden und in den weichen Hirnhäuten vorkommen. In Letzteren bilden sie die Auskleidung des sogenannten Virchow-Robin'schen Lymphraumes. Daraus folgt, daß Peritheliome nur im Zentralnervensystem und im Hoden vorkommen können. Wo sie an anderen Körperstellen beschrieben wurden, ist man berechtigt, sie von vornherein abzulehnen. Nach Ribbert gehören alle derartig beschriebenen Tumoren in das Gebiet der epithelialen Tumoren. Ribbert zweifelt aber auch das Vorkommen von Peritheliomen im Zentralnervensystem an. Nach ihm ist noch in keinem Falle bewiesen, daß die Geschwulst wirklich von den Perithelien ausgeht. Auch die Form und die Anordnung der Zellen sprach hier stets dagegen, daß es sich um eine Geschwulst mesodermaler Abkunft handelte. Ribbert kann aber die Möglichkeit nicht ableugnen, daß auch aus den Perithelien Tumoren entstehen können. Er lehnt aber die Bezeichnung „Peritheliom" ab, die nach seiner Ansicht eine genetische ist. Er verlangt für Geschwülste, die sich um Gefäße herum entwickeln und deren Genese unklar ist, die Bezeichnung „Tumoren mit perivaskulärer Zellanordnung". Ribbert denkt sich das Bild eines wirklichen Perithelioms so, daß die Zellen in der Peripherie der Gefäße „in rundlicher oder polymorpher oder spindeliger" Form locker zusammenliegen „oder auch durch Zwischensubstanz zusammengehalten werden". Er sagt, daß es in fertigen Tumoren überhaupt unmöglich sei zu beweisen, daß die Geschwulst von Perithelien ausgehe, auch da, wo es Perithelien gibt. Für ihn gibt es daher nur „theoretische Peritheliome". Objektiver sei die Bezeichnung „perivaskuläres Sarkom". Der gleichen Ansicht ist H. Coenen. Er glaubt, daß die irrtümliche Diagnose Peritheliom häufig dadurch zustande kam, daß durch Zerfall der ganz peripherisch liegenden Zellen infolge ungenügender Blutversorgung im gefärbten Präparat die im direkten Umkreis des Gefäßes liegenden Zellen besonders deutlich ins Auge springen. H. Coenen hält auch die Bezeichnung „Angiosarkom" für falsch; denn dann müßte sich die Geschwulst aus dem Endothel des Gefäßes entwickeln. Es ist aber unmöglich, daß eine solche Geschwulst perivaskulär wachsen kann. Auch ist in allen Geschwülsten an dem zentralen Gefäß das

Endothelrohr erhalten. H. Coenen hält die von Ribbert eingeführte Bezeichnung „perivaskuläres Sarkom“ für passend.

Heymann beschreibt das mikroskopische Bild eines Perithelioms derartig, daß „im Zentrum ein Gefäß mit einer Lichtung erkennbar ist, von dem aus strahlenförmig im Umkreis einer Scheibe ein kernreiches kleinzelliges Gewebe ausgeht“.

Da diese Beschreibung eigentlich auch für jedes von einem Gefäß ausgehende Sarkom paßt, so ist damit für eine Scheidung der perivaskulären Sarkome von den echten Peritheliomen nichts gewonnen.

Trotz der vernichtenden Kritik Ribbert's an den an allen möglichen Körperstellen beschriebenen Peritheliomen findet man auch noch heute derartige Nachrichten in der Literatur, wenn sie auch in letzter Zeit seltener zu werden scheinen. Im „Zentralorgan für die gesamte Chirurgie“ findet sich seit 1913 15mal eine Mitteilung über Peritheliome. In den 15 Referaten wird über 22 Fälle berichtet. Es handelt sich um Geschwülste des Oberschenkels, der Wirbelsäule, des Dünndarms, der Kniegelenkskapsel, des Gaumens, der Wange, des Unterkiefers, des Pankreas, des Penis, der Carotisdrüse, also wie ersichtlich, ein buntes Gemisch der verschiedensten Organe und Körperregionen. 6mal wird über ein Peritheliom der Mamma berichtet. Nur in zwei der angeführten 22 Fälle besteht die Möglichkeit, daß es sich um ein echtes Peritheliom handeln könnte. W. Harris und C. Graham berichten 1913 über einen von ihnen als Peritheliom diagnostizierten Hypophysentumor bei einer 38jährigen Frau. Im gleichen Jahre beschreibt L. Zembrzuski einen seit 9 Monaten bestehenden faustgroßen Tumor des Hodens bei einem 1½jährigen Kinde.

Es sei nun der histologische Befund des von mir beschriebenen Falles mitgeteilt. Es wurden Schnitte untersucht, die mit Hämatoxylin-Eosin, mit Methylviolett, nach van Gieson und nach Mallory gefärbt waren. Auch diese Präparate wurden mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Dr. H. Korbsch zur Erhebung des nachfolgenden Befundes überlassen.

Die Geschwulst besteht aus einer Ansammlung von dicht aneinanderliegenden Gefäßen verschiedener Weite, um die herum sich das Geschwulstgewebe entwickelt. Das Lumen der meisten Gefäße ist mit Blutkörperchen angefüllt. Das Endothelrohr ist in allen Gefäßen erhalten. Um diese Endothelrohre legt sich überall ein geschwulstmäßig wachsendes Gewebe, so daß das Ganze auf den ersten Blick den Eindruck etwa eines Adenoms von tubulärem Charakter macht. Das Geschwulstgewebe legt sich meist in mehreren, seltener in einer Schicht

von außen dem Gefäß an. Die Kerne sind rund oder da, wo sie in unmittelbarer Nähe des Gefäßes dicht zusammenliegen, mehr abgeplattet. Wo das Gewebe in einer Schicht das Gefäß einscheidet, hat man bei schwacher Vergrößerung im Längsschnitt den Eindruck eines doppelwandigen Schlauches. Hier liegen auch zwischen den Kernen schmale Züge, die, scheinbar von der Media des Gefäßes ausgehend, die Kerne fingerförmig umgreifen. Zellgrenzen sind nicht festzustellen. Dort, wo periphere Massen verschiedener Tumorkomplexe zusammenstoßen, finden sich Teile des Geschwulstgewebes, die deutlich Zeichen des Gewebszerfalls und der Degeneration aufweisen. Jedoch sind keine Anzeichen dafür zu finden, daß das ringförmige und — ins Körperliche übertragen — röhrenförmige Wachstum durch Zerfall der peripheren Tumorbestandteile zustandegekommen wäre. Es handelt sich vielmehr um eine Wucherung des oben beschriebenen Geschwulstgewebes zugleich mit einer Wucherung der zentral gelegenen Gefäße.

In einem der mitgeteilten und beschriebenen Fälle war der gefundene Tumor ein *Sarkom*. Überall dort, wo im Wirbelkanal Gewebe mesodermaler Herkunft vorhanden ist, besteht die Möglichkeit einer Entstehung dieser Geschwulstart. So kommt sie vor als solitäre Geschwulst, die von den Meningen oder Wurzeln ausgeht, dann auch als multiple Knoten oder auch in Form diffuser Sarkomatose. Seltener kann der Geschwulstcharakter soweit verloren gegangen sein, daß fast das Bild einer chronischen Meningitis vorliegt. Als malignes Blastom wächst die Neubildung infiltrierend und zerstörend in das umgebende Gewebe. So wird beobachtet, daß die Wurzeln vieler Segmente und auch das Mark selbst in großer Ausdehnung von den Geschwulstzellen durchwuchert sind. Auch wird berichtet, daß die Geschwülste gemäß ihrer Fähigkeit der diffusen Verbreitung und Wucherung durch das Foramen occipitale magnum in das Schädelinnere eindringen und dort besonders das Kleinhirn und die Medulla oblongata schädigen. Nach Durchwachsen des Tumors durch ein Intervertebralloch und diffuser Durchwucherung der paravertebralen Muskulatur kann ungefähr die Form einer echten Sanduhrgeschwulst entstehen.

Bei dem beschriebenen Fall wurden Schnitte untersucht, die nach van Gieson und solche, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt waren. Die Tumorstücke bestehen aus einem zellreichen, wuchernden Gewebe. Die Zellen sind klein und rund und sind nur von wenig Zwischengewebe getrennt. In einigen Teilen besteht der Schnitt aus Zügen von Fettgewebe. Wäh-

rend das Zentrum derselben noch frei von Geschwulstgewebe ist, sieht man, wie von der Peripherie her die oben beschriebenen Geschwulstzellen in das Fettgewebe eindringen und es infiltrierend durchsetzen. Im Geschwulstgewebe sieht man vielerorts Mitosen. An manchen Stellen sind Blutaustritte ins Gewebe festzustellen.

In der *Symptomatologie* der Rückenmarkstumoren hat man zwischen Früh- und Spätsymptomen zu unterscheiden. Die Ersteren sind Wurzelsymptome, letztere beruhen auf der Kompression des Markes selbst.

Fast ausnahmslos ist das erste Zeichen das zuerst meist einseitige, später auch beiderseitige Auftreten von Schmerzen von neuralgischem Charakter. Die Erscheinungen können zuerst geringfügig sein, steigern sich aber bald zu größter Intensität. Zunächst treten sie anfallsweise auf. Später bestehen die Schmerzen anhaltend, jedoch nicht immer in gleicher Stärke. Abhängig ist in diesem Stadium die Intensität des Schmerzes von der Lage und dem Liquordruck. Daraus erklärt sich die Zunahme der Beschwerden beim Husten und Niesen sowie bei der Defäkation. Die Abhängigkeit von der Lage zeigt sich deutlich bei Caudatumoren. Hierbei wird fast stets angegeben, daß die Schmerzen in der Nacht beim Liegen stärker seien als tagsüber. A. Wallgren erklärt dieses Symptom dahin, daß beim Liegen die Lendenlordose geringer sei, wodurch eine stärkere Spannung der Nervenwurzeln zustande komme. Der Druck des Tumors auf die Wurzeln sei deshalb beim Liegen weit stärker. Bedingt ist der Schmerz immer durch Läsion der hinteren Wurzeln. Nach R. Laporte und R. Sorel soll die Intensität der Schmerzen sowie auch das Vorkommen derselben überhaupt vom histologischen Aufbau der Geschwulst und der Art ihrer Fixation an den Wurzeln abhängig sein. Neurinome sollen am wenigsten Schmerzen machen, selbst wenn sie von den hinteren Wurzeln ihren Ausgang nehmen. Infiltrierende und die Wurzeln durchwachsende Sarkome sollen dagegen stets sehr starke Schmerzen verursachen. Ferner wäre ein völlig fest mit den Wurzeln verwachsener Tumor, der auch bei Erschütterungen unbeweglich sei, schmerzlos. Die stärksten Schmerzen würden bedingt durch bewegliche Tumoren, die an den Wurzeln zerren und auf dem Mark hin und her gleiten. M. Robineau gibt an, daß die Schmerzen nur in 7—8 % fehlen. Auch Schmerzen von visceralem Charakter kommen vor, wenn auch meist Extremitätenschmerzen und Interkostalneuralgie beobachtet werden. Die Ersteren können zu Fehldiagnosen Anlaß geben. Bei Tumoren der Cauda equina treten die Schmerzen im Kreuzbein, in der After-, Blasen-

und Dammgegend auf und strahlen häufig in die Bahn des Ischiadicus aus. Die Wurzelschmerzen können bis zu 2 Jahren bestehen bleiben. Meist schwinden sie schon eher dadurch, daß schon früh das Stadium der Anästhesie eintritt.

Bei intramedullären Tumoren bilden die Schmerzen ein Spätsymptom. Hier können sie ja erst auftreten, wenn der Tumor an die Peripherie des Markes gelangt und dort die Wurzeln schädigt.

Je nach der Konsistenz des Tumors kommt es dann früher oder später zu den Spätsymptomen, die durch die Kompression des Markes bedingt sind. Feste Tumoren bewirken schon früh Kompressionserscheinungen. Bei Tumoren von gleicher Konsistenz wie das Mark beobachtet man kaum, daß Drucksymptome durch den Tumor selbst verursacht werden. Hier sind die Marksymptome Folgen des erhöhten Liquordruckes oder der Venenstauung und des secundären Ödems. Die Drucksymptome bestehen zuerst in spastischen Lähmungen und Zunahme der Reflexerregbarkeit unterhalb des Tumors. Bei ausgesprochen seitlicher Lage des Tumors beobachtet man gleichseitige Pyramidensymptome und gleichzeitig kontralaterale Thermanästhesie und Analgesie unter dem Bilde des Brown-Sequard'schen Symptomenkomplexes. Hier wird aber wie bei allen Tumoren aus der Hemiplegie, beziehungsweise partiellen Lähmung, schließlich eine Paraplegie. Auch die Lähmung kann anfallsweise auftreten. W. Dandy erklärt dieses Vorkommnis so, daß beim Husten, Niesen und Pressen bei der Defäkation infolge des plötzlich von oben her ansteigenden Liquordruckes im Rückenmarkskanal das Mark in den vom Tumor gebildeten Engpaß hineingepreßt wird. So soll auch die Zunahme der Lähmung nach Lumbalpunktionen ihre Erklärung finden. Mit zunehmender Kompression folgt der spastischen Lähmung Ausfall der Tiefen- und Oberflächensensibilität direkt oberhalb oder unterhalb der Läsionsstelle. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist schon frühzeitig gestört. Schon bei spastischer Paraplegie besteht fast immer Inkontinentia urinae oder Ischuria paradoxa. Treten die genannten Ausfälle als erste Symptome auf, so sprechen sie für eine Conus-Cauda-Geschwulst. Im Endstadium finden sich die Zeichen völliger Funktionsunterbrechung des Markes. Die Reflexübererregbarkeit macht einer Aufhebung der Reflexe und die spastische Lähmung einer zunehmenden schlaffen Lähmung Platz. Nach den Symptomen unterscheidet D. Armour im Verlauf der Rückenmarkstumoren 5 Stadien, und zwar 1. Schmerzen, die zur Peripherie ausstrahlen, 2. Zunahme der Reflexerregbarkeit unterhalb des Tumors, 3. Lähmung bis spastische Paraplegie, 4. Sensibilitätsverlust, 5. Verlust der Reflexübererregbarkeit und schlaffe Lähmung.

Die *Diagnose* der Rückenmarkstumoren stützt sich auf die Anamnese mit ihrem langsamen, aber stets sich verschlimmernden Krankheitsverlauf und vor allem auf den neurologischen Befund. Der Ergänzung des Befundes dient vorzüglich die Lumbalpunktion, beziehungsweise zum Vergleich dazu noch der Occipitalstich. Der Liquor zeigt in seiner Zusammensetzung bei Wirbelkanalverschluß charakteristische Abweichungen, die die Diagnose Tumor erhärten oder sogar beweisen können. Außerdem bilden auch die Druckverhältnisse im Liquorraum wichtige diagnostische Anzeichen.

Enthält der Liquor in 1 m/m³ mehr als 4 Zellen und nimmt die Eiweißmenge über einen Höchstwert von 0,030 % zu, so spricht das für einen krankhaften Prozeß, der im Wirbelkanal, und zwar innerhalb der Arachnoidea gelegen ist. Für einen raumbeengenden Prozeß spricht allerdings nicht die Veränderung des Liquors insgesamt, sondern Unterschiede, die in verschiedener Höhe nachweisbar sind. Besonders deutlich sind die Verhältnisse, wenn bei völliger Abriegelung des Rückenmarkskanales eine Vermischung des oberhalb mit dem unterhalb stehenden Liquor nicht mehr möglich ist. In diesem Falle steht der Liquor, der durch Lumbalpunktion gewonnen wird, unter hohem Druck und weist daneben starke Abänderungen in seiner Zusammensetzung auf, während der durch Occipitalpunktion gewonnene Liquor keine Veränderungen zeigt.

Der gestaute Liquor zeigt zunächst eine charakteristische Gelbfärbung. Diese Xanthrochromie soll nach E. Leschke durch Bildung von Bilirubin aus roten Blutkörperchen entstehen, die durch die venöse Stauung in den Liquor gelangen. Daneben finden sich erhöhter Eiweißgehalt und vermehrte Fibrinmengen, so daß der Liquor kurz nach seiner Entnahme spontan gerinnen kann. Dieses sogenannte Froin'sche Kompressionssyndrom spricht immer dann für eine raumbeengende Neubildung, wenn im Gegensatz zum Lumbalpunktat der Cisternenliquor normal ist. Differentialdiagnostisch wichtig ist der Umstand, daß bei Tumoren der Zellgehalt des Liquors trotz stark erhöhter Eiweißmengen nicht vermehrt ist.

Wichtig sind ferner die Druckverhältnisse im Liquorraum. Steht der Liquor bei der Lumbalpunktion zunächst unter hohem Druck, um nach geringem Abfluß auf Null abzusinken und auch nicht wieder anzusteigen, und ist außerdem der Queckenstedt'sche Versuch negativ, so spricht das mit Sicherheit für eine völlige Abriegelung der Liquorverbindungen zwischen der Cisterna cerebellomedullaris und dem unteren Teil des Marksubarachnoidealraumes. Ob nun der Grund der Verlegung ein Tumor oder eine andere Erkrankung ist, muß sich aus den übrigen Befunden ergeben.

Prospektiv das Wichtigste und überhaupt das Ziel der Diagnosenstellung aber ist es, eine exakte topische Diagnose zu finden. Auch

hierbei ist zunächst die neurologische Untersuchung die Grundlage. Aber schon aus dem Umstand allein, daß sich durch Druckveränderungen im Liquor und durch Druckwirkung gestauter Gefäße infolge primärer Einwirkung einer anderen Schädigung schwerwiegende diagnostische Irrtümer, besonders was die topische Diagnostik angeht, ergeben können, ergibt sich die Notwendigkeit, auch noch andere Hilfsmittel für die Diagnosenstellung heranzuziehen.

Im allgemeinen wird die Höhendiagnose allein nach dem neurologischen Befund 1 bis 2 Segmente zu tief gestellt. Dieser Irrtum erklärt sich aus den Innervationsverhältnissen der Haut, die von drei Segmenten gemeinsam versorgt wird. K. Petrén gibt an, daß diese Segmentüberlagerung für Schmerz und Temperatur nur gering ist. Daraus leitet er die diagnostische Regel ab, daß sich „die Höhendiagnose des Tumors stützen soll auf die oberste Grenze der Anästhesie, die sich für irgendwelchen Sinn findet".

Einen wichtigen Fortschritt bedeutete die Heranziehung der Röntgenuntersuchung des Rückenmarkskanals mittels der Myelographie. Sie wurde zunächst von A. Bingel und W. Dandy nach lumbaler Lufteinblasung vorgenommen. Diese Methode hat jetzt völlig der im Jahre 1921 von J. A. Sicard angegebenen Jodölmethode Platz machen müssen. Sie beruht darauf, daß ein Kontrastmittel in den Subarachnoidealraum gebracht wird und sein Verhalten dort mittels Röntgenaufnahmen festgehalten wird. J. A. Sicard brachte als erster ein spezifisch schweres Jodöl durch Occipitalstich in die suboccipitale Cisterne und beobachtete das Absinken des Kontrastmittels. Bei krankhaft nicht veränderten Zuständen im Liquorraum sinkt das Jodöl innerhalb weniger Sekunden bis in das Ende des Duralsackes ab. Bei irgendeiner Passagebehinderung jedoch bleibt das Kontrastmittel hängen, oder es läuft langsam und in dünnen Streifen an einem Hindernis vorbei. Diese Vorgänge werden durch Röntgenaufnahmen in gewissen Zeitabständen festgehalten. Aus der Form des Stops, beziehungsweise aus der Art des Absinkens, läßt sich in den meisten Fällen sogar die Art des Verschlusses, ferner ob es sich um einen vollkommenen oder nur teilweisen Verschluß handelt, fast immer aber die Höhe bezogen auf die Wirbelsäule feststellen. Bei dieser Myelographie mit descendierendem Kontrastmittel zeigt sich bei Tumoren von regelmäßiger, rundlicher oder ovaler Form, daß sich das Jodöl in Kuppelform dem Hindernis auflegt oder daß es bei partieller Passagebehinderung seitlich in kleinen Streifen nach unten absinkt. Die unregelmäßig gebauten Geschwülste bewirken entsprechend variable Formung des unteren Poles des Kontrastschattens. Ein Zeichen für intramedullären Sitz des Tumors soll es sein, wenn das Jodöl sich im Bereich des Stops in viele kleine Tropfen aufteilt und unter diesen ein größerer Fleck sich

findet. Bei der Darstellung des Wirbelkanals werden 1½bis 2 cm^3 erwärmtes 40%iges Jodöl verwandt, das mittels Occipitalstiches in die suboccipitale Cisterne eingespritzt wird. Zur röntgenologischen Darstellung der unteren Grenze eines Hindernisses wurde in letzter Zeit ein spezifisch leichtes Jodöl durch Lumbalstich in den Lumbalsack gebracht. So läßt sich aus der Kombination von descendierendem mit ascendierendem Öl die Ausdehnung eines Prozesses feststellen. Die Myelographie kann jedoch für sich allein nie eine ausreichende Untersuchungsmethode sein. Vorauszugehen hat ihr eine genaue klinische und neurologische Untersuchung. Danach dient die Myelographie zur Sicherung der Diagnose, wenn ihr Ergebnis die klinischen Untersuchungen und Befunde bestätigt. Eine Diagnose allein auf dem myelographischen Befund aufzubauen, ist schon deshalb unmöglich, weil auch bei ihr Fehldeutungen nicht sehr selten sind.

Wenn auch durch die Einführung der Myelographie ein gewaltiger Fortschritt in der Diagnostik von Rückenmarksprozessen zu verzeichnen war, so fehlt es nicht an Stimmen, die sich ihr gegenüber ablehnend verhalten.

An subjektiven Beschwerden im Anschluß an die Injektion des Kontrastmittels geben manche Patienten Schmerzen während des Hinabgleitens an. Ist die Passage verlegt, so treten die Schmerzen an der Stelle des Stops auf. F. Krause fand bei einer vier Wochen nach der Injektion vorgenommenen Laminektomie entzündliche Reizerscheinungen an den Leptomeningen und Wurzeln. Die Erscheinungen finden ihre Erklärung dadurch, daß infolge der Einwirkung des Jodpräparates eine chemische Entzündung an den Rückenmarkshäuten auftritt. Es können auch noch schwerere Schädigungen auftreten. So berichtet A. S. Maclaire, daß er ein halbes Jahr nach einer Myelographie bei einer wegen starker Zunahme neuer Beschwerden vorgenommenen Laminektomie starke Verdickungen der weichen Häute fand. Daneben fanden sich zwei Arachnoidealzysten, die das Kontrastmittel enthielten. Das Jodöl kann zu Klumpen erstarren und dadurch Kompressionserscheinungen entweder des Markes selbst oder der Wurzeln hervorrufen. Allgemein wird die schlechte Resorbierbarkeit des Kontrastmittels störend empfunden. Man findet es noch nach Jahren unverändert im Liquorraum. Die Myelographie mit ascendierendem Jodöl wird heute fast allgemein wegen Auftretens starker Beschwerden und sogar wegen Todesfälle durch Eindringen des Öls in die cerebralen Liquorräume verworfen. Von manchen wird auch geraten, auf die descendierende Myelographie zu verzichten, wenn durch die klinische Untersuchung bereits eine sichere Höhendiagnose gestellt werden konnte. Nach vorgenommener Myelographie sei während der Operation oder durch Lumbalpunktion in Seitenlage der Versuch zu machen, das Jodöl zu entfernen. Sämt-

liche Angaben stimmen heute darin überein, daß die Myelographie nur bei strenger Indikation erlaubt ist. Die Vorteile der Methode besonders bezüglich der Frühdiagnose und exakter Höhendiagnose sind aber so groß, daß kein Grund vorhanden ist, wegen der Möglichkeit des Auftretens von Schädigungen im gegebenen Falle auf die Myelographie zu verzichten.

Als Kontrastmittel werden das von der Firma E. Merck hergestellte 40%ige Jodopin und das französische Präparat Lipiodol verwendet.

Neben der genauen Lokalisation des Tumors ist es wichtig zu wissen, ob es sich um einen extra- oder intramedullären Tumor handelt. Gerade in dieser Beziehung läßt sich meistens nichts entscheidendes feststellen. Im allgemeinen wird angegeben, daß bei intramedullären Tumoren frühes Auftreten von schlaffen Lähmungen besonders in Verbindung mit trophischen Störungen der Muskulatur und Gelenke charakteristische Zeichen seien. Wurzelschmerzen sind bei ihnen ein Spätsymptom. Daneben sind typische intramedulläre Symptome das Auftreten spontaner, heftiger Schmerzen von ungenauer Lokalisation zugleich mit Schmerzleitungslähmung. Frühes Vorkommen von Blasen- und Mastdarmlähmungen soll ebenfalls für intramedullären Sitz des Tumors sprechen. Zu all diesen Symptomen ist zu sagen, daß ihr Vorkommen auch bei extramedullären Tumoren nicht unmöglich ist. Es folgt daraus, daß eine genaue Differentialdiagnose äußerst schwierig ist. De Quervain behauptet sogar, daß eine sichere Scheidung von extra- und intramedullären Tumoren vor der Operation unmöglich sei.

Weniger Schwierigkeiten macht meistens die *Differentialdiagnose* zwischen Tumoren im Bereich des Rückenmarks und anderen Erkrankungen entweder des Markes oder der Wirbelsäule. Hier ist zunächst an die spezifischen Infektionen zu denken. Das Gummi kann die gleichen Symptome erzeugen wie ein echtes Blastom. Das Krankheitsbild zeigt dabei aber nicht den langsamen Verlauf wie bei den echten Geschwülsten. Die Entwicklung ist rasch, der Verlauf sprunghaft mit Exacerbationen und Remissionen. Außerdem ist bei der meist vorhandenen Multiplizität der Gummiknoten das Bild bunter und erweckt sogleich Verdacht auf multilokuläre Schädigung des Markes oder auch Mitbeteiligung des Gehirns. Ein Gegenstück dazu könnte höchstens das multiple Vorkommen von Wurzelneurinomen sein. Hier wird der positive Ausfall der serologischen Reaktionen und rasches Zurückgehen der Beschwerden nach Einleitung einer spezifischen Therapie die Diagnose rasch klären. Bei jedem Verdacht auf Rückenmarkstumor ist in der Anamnese

nach Lues zu fahnden und außerdem mit Serum und Liquor die spezifische Reaktion anzustellen.

Häufig nicht zu trennen von Geschwülsten ist der Rückenmarkstuberkel. Meist geht er einseitig von der grauen Substanz aus. Seine Erscheinungen gleichen denen eines intramedullären Tumors und der Syringomelie. Jedoch zeichnet er sich vor beiden durch sein schnelles Fortschreiten aus. Für ein Tuberkulom sprechen Tuberkulose anderer Organe, einseitiger Beginn und schnelle Progression.

So kann auch circumscripte Leptomeningitis auf syphilitischer, tuberkulöser oder traumatischer Grundlage oder auch infolge Übergreifens entzündlicher Vorgänge auf die Meningen aus der Nachbarschaft das Bild eines Tumors vortäuschen, besonders dann, wenn durch Zystenbildung eine Kompression des Markes zustande kommt. Ist die Lues die Ursache, so wird fast immer der Ausfall der serologischen Reaktionen die Diagnose klären. In den anderen Fällen wird die Anamnese wichtige Hinweise geben und außerdem die Liquoruntersuchung und die Form des Stops bei der Mylographie die Diagnose sichern helfen. Wichtig ist hier vor allem auch die röntgenologische Untersuchung der Wirbelsäule, die neben der Wirbelkaries auch Geschwulstmetastasen und Exostosen aufdecken wird. Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule ist deshalb in jedem Falle bei Verdacht auf Rückenmarkstumor zu fordern. Es ist auch möglich, daß ein Tumor unter dem Bilde der multiplen Sklerose verläuft und auch umgekehrt die multiple Sklerose einen Tumor vortäuscht. In solchen Fällen ist meist eine sichere Unterscheidung unmöglich. Allgemein ist zu bedenken, daß die multiple Sklerose nicht so rasch progressiv ist wie ein Tumor. Daneben sollen die Schmerzen beim Tumor weit heftiger sein als bei der Sklerose. Es ist jedoch klar ersichtlich, daß sich auf derlei unsicheren Kriterien keine sichere Diagnose aufbauen läßt und daß in solchen Fällen eine explorative Inangriffnahme der Therapie angezeigt ist. Gleiche Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn eine Unterscheidung zwischen Tumor und Syringomyelie getroffen werden soll, zumal hierbei auch noch nebenbei die Möglichkeit besteht, daß beide Erkrankungen zugleich vorliegen.

Praktisch wichtiger sind noch einige Erwägungen für das Conus-Caudagebiet. Nicht selten ist es, daß Tumoren dieser Region lange unter der Diagnose Ischias laufen. Bei der Letzteren ist stets auch an die Möglichkeit eines Tumors zu denken, und es sind alle Möglichkeiten zur Sicherung der Diagnose schon im Frühstadium heranzuziehen. Hinweise auf einen Tumor sind immer Nachweis anästhetischer Hautbezirke, besonders in der typischen Anordnung um den Anus und das Genitale in Form der sogenannten „Reithosenanästhesie". Neben der Ischias kommt differentialdiagnostisch auch

die Entzündung der Wurzeln im Gebiet der Cauda equina in Frage, zumal letztere nicht ganz selten ist. Nach Ch. Elsberg wechselt bei der Radiculitis die obere Grenze des Sensibilitätsausfalles sehr, während sie bei Tumoren konstant zu bleiben pflegt. Entschieden wird die Diagnose gewöhnlich durch die Liquoruntersuchung. Bei der Neuritis ist die Xantochromie eine große Seltenheit. Eine Gesamteiweißvermehrung ohne Zunahme der Zellzahl wie beim Tumor soll nach Ch. Elsberg nie vorkommen.

Es möge an dieser Stelle noch über einige Fälle der Chirurgischen Universitätsklinik Münster berichtet werden, bei denen wegen unklarer Diagnose, beziehungsweise Verdacht auf einen Rückenmarkstumor, die Probelaminektomie vorgenommen wurde. Es handelt sich um 7 Fälle, die alle fachärztlich und mit allen zu Gebote stehenden Mitteln untersucht wurden. Bei allen Patienten wurde die Myelographie mit descendierendem Jodöl vorgenommen, die ebenfalls die Diagnose nicht sichern konnte. Einmal wurde dabei kein Stop des Kontrastmittels beobachtet. Die nervösen Störungen deuteten in diesem Falle auf einen Prozeß im mittleren Halsmark. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen Tumor und Syringomyelie. Bei dem Eingriff wurde in Höhe C. II. bis C. V. eine Höhlenbildung gefunden. Die Höhle wurde durch einen Längsschnitt eröffnet. 4 Tage nach der Operation ging die Patientin an Atemlähmung zugrunde. Der Exitus erfolgte durch Kompression des Markes, die eingetreten war durch ein postoperativ entstandenes Hämatom. In zwei Fällen ergab sich bei der Myelographie kein absoluter Stop, sondern die Röntgenbilder zeigten einige undeutliche Flecken von haftengebliebenem Kontrastmittel in der durch die neurologische Untersuchung festgelegten Höhe des Prozesses. In dem einen dieser beiden Fälle fanden sich bei der Operation Schleier von Narbengewebe infolge chronischer Meningomyelitis. Die Patientin war zwei Jahre unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „multiple Sklerose" behandelt worden. Auch im zweiten Falle fanden sich Narben und Adhäsionen, die während der Operation zum Teil gelöst wurden. Bei vier Fällen ergab die Myelographie einen Dauerstop. Es ließ sich jedoch in keinem Falle aus der Form des Kontrastmittels ein Schluß ziehen auf den Charakter des raumbeengenden Prozesses. In einem dieser vier Fälle, in dem der Stop des Jodöls mit der neurologisch festgestellten Höhendiagnose übereinstimmte, fanden sich im Kreuzbein zwei Knochenzysten von Kastanien- beziehungsweise Walnußgröße, die beiderseits die hinteren Wurzeln von S. II so fest einschlossen, daß sie reseziert werden mußten. In einem anderen Falle bestand Verdacht auf Meningomyelitis. Jedoch bestand auch die

Möglichkeit eines Tumors. Die Myelographie ergab einen absoluten Stop am unteren Rande des 10. Brustwirbelkörpers. Bei der Operation fand sich ein atrophisches Mark mit ausgedehnten Adhäsionen und Fixierungen der Wurzeln. 7 Tage nach dem Eingriff erfolgte plötzlicher Exitus letalis durch Lungenembolie. Nach dem Sektionsbefund handelte es sich um eine multiple Sklerose. In dem einen der beiden restlichen Fälle lag nach dem neurologischen Befund der Prozeß von D. IV. an abwärts. Bei der descendierenden Myelographie wurde das absinkende Kontrastmittel zunächst in Höhe des 3. bis 4. Brustwirbelkörpers gestoppt. Im Verlauf von 78 Stunden bröckelte der Stop mehr und mehr ab, und das Jodöl sank bis zur Höhe des 9. und 10. Brustwirbelkörpers ab. Eine später vorgenommene Myelographie mit ascendierendem Jodöl versagte. Bei der Laminektomie, die von D. 3 bis D. 10 vorgenommen wurde, bestätigte sich der Verdacht auf Tumor nicht, sondern es fand sich eine Meningomyelitis, die ebenfalls differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen war. Im letzten Falle war neurologisch die Höhendiagnose von D. IV. bis D. VI. gestellt worden. Die Myelographie ergab einen konstanten Stop in Höhe von C. VII. Der durch Lumbalpunktion und Suboccipitalstich gewonnene Liquor war klar und ohne Zellvermehrung. Der weitere Liquorbefund sprach für einen Tumor. Bei der von D. I. bis D. VI. vorgenommenen Laminektomie fand man das Mark leicht sattelförmig ausgezogen und etwas gräulich verfärbt. Unterhalb dieser Einziehung war das Mark bläulich verfärbt. Die Einziehung selbst verschmälerte das Mark etwa um ⅓ seines Volumens. Dadurch wurde der Eindruck erweckt, als ob oberhalb der atrophischen Stelle ein intramedullärer Körper vorhanden wäre. Ein etwa 3 mm langer Einschnitt in der Mittellinie zeigte aber, daß für einen Tumor kein Anhalt vorhanden war. Die Pia haftete der Innenfläche der Dura in feinen Häutchen und Strängen an. Echte Verwachsungen bestanden nicht. Es handelte sich um eine Querschnittsmyelitis.

Diesen differentialdiagnostisch interessanten Fällen möge nun noch eine kurze Mitteilung über einen seltenen Fall folgen, der ebenfalls in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster operiert und von H. Korbsch eingehend beschrieben worden ist.[1]) Bei einem 42jährigen Metzger stellten sich im Laufe von 2 Jahren zunehmende Gehstörungen ein. Dazu kam schließlich Inkontinenz von Blase und Rektum. Neben der später bestehenden vollständigen Paraplegie der unteren Extremitäten war eine Anästhesie vorhanden von L. I. an abwärts. Die Lumbalpunktion ergab Druckerhöhung und Xanthochromie. Dabei bestand starke Eiweißvermehrung ohne Zunahme

[1]) H. Korbsch: Über Rückenmarkscysticercose", Dtsch. Z. Chir. 1932, Bd. 237, S. 779—784.

der Zellzahl. Die Myelographie versagte. Nach den bestehenden Symptomen wurde ein Rückenmarkstumor angenommen. Bei der in zwei Sitzungen vorgenommenen Operation fand sich in der angenommenen Höhe ein gelbgrünlicher, erbsengroßer Tumor, der an einer kleinen Arterie hing. Mikroskopisch erwies sich das Gebilde als ein abgestorbener Cysticercus, der offenbar vom Gefäßlumen in die Arterienwand eingebrochen war. Auffallend waren die starken Ausfälle und die sehr große Schmerzhaftigkeit des Operationsgebietes, die durch das verhältnismäßig kleine Gebilde hervorgerufen wurden. Diese Erscheinungen könnten vielleicht differentialdiagnostisch verwandt werden.

Die *Prognose* eines Falles ist von zwei Hauptfaktoren abhängig. Der erste Faktor ist der Tumor selbst, beziehungsweise seine Lage. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß bösartige Tumoren, die diffus und infiltrierend wachsen, prognostisch ein sehr viel schlechteres Bild geben als gutartige abgekapselte Geschwülste, die nur durch Verdrängung oder Quetschung das Mark schädigen. Bei den Letzteren kann jederzeit durch Operation das Blastom radikal entfernt und damit das schädliche Agens, wenn auch nicht immer in voller Ausdehnung der gesetzte Schaden, beseitigt werden. Ist der Tumor bösartig und nicht vollkommen entfernbar, so ist in jedem Falle die Prognose eine hoffnungslose. Die Operation kann hier nur für kurze Zeit entlastend wirken. Ebenso ist auch bei intramedullären Tumoren die Prognose sehr viel schlechter als bei den extramedullären, weil bei den innerhalb des Markes liegenden Geschwülsten irreparable Schäden schon früh vorhanden sind. Dazu kommt noch, daß es sich dabei häufiger um infiltrierend wachsende Tumoren handelt und die operative Entfernung des Tumors fast stets mit neuen schweren Markläsionen verbunden ist.

Der zweite prognostisch äußerst wichtige Faktor ist der Zeitpunkt der Operation. Der Eingriff ist sogleich nach gestellter Diagnose vorzunehmen, und es ist nicht mit langwierigen Maßnahmen für den Patienten nicht mehr einholbare Zeit zu verlieren. Haben erst irreparable Schäden sich eingestellt, so ist auch bei leicht zu entfernenden Tumoren der günstige Augenblick verpaßt worden. Gehen die Lähmungen nicht zurück, so ist infolge der auftretenden Komplikationen bald das Schicksal des Patienten besiegelt. Dies sind vor allem Cystitiden und danach aufsteigende Pyelonephritiden wie auch schwere Dekubitalulcera und eine davon ausgehende Sepsis. Nach Y. Delagenière sind schon spastische Paraplegien von mehr als einjähriger Dauer prognostisch höchst ungünstig, meist schon aussichtslos. Sehr günstig in ihrer Prognose sind Operationen im

präparaplegischen Stadium. Der gleiche Autor hat 52 von M. Robineau operierte Fälle nach dem Zeitpunkt des Eingriffs geordnet und teilt die Operationsresultate mit. Bei allen Arten von Tumoren, die im präparaplegischen Stadium angegangen wurden, hatte M. Robineau 100 % Erfolg (9 Fälle). Bei spastischer Paraplegie hatte er noch in 72,7 % der Fälle völlige Heilung, bei schlaffer Paraplegie nur in 16,6 %. Daraus ergibt sich, daß ein Tumor medullae spinalis heute nicht mehr als ein aussichtsloses Leiden betrachtet werden darf. Gelingt es, eine Frühdiagnose zu erlangen und damit die Möglichkeit eines frühzeitigen Eingriffs zu schaffen, so sind die Erfolge und damit die Prognose sogar als sehr gut zu bezeichnen.

Bei fortgeschrittenerem Leiden wird die Prognose mehr und mehr mit der Dauer des Bestehens zunehmend zweifelhafter. Immerhin werden auch dann noch nicht selten schöne Erfolge erzielt.

Die einzig mögliche und Erfolg versprechende *Therapie* eines Tumors besteht in einem chirurgischen Angehen des Prozesses. Es besteht in einem Freilegen des Markes mittels Laminektomie mit dem Ziel einer vollkommenen Entfernung der Geschwulst. Der Eingriff erfolgt fast stets in Lokalanästhesie. Nach Durchtrennung der Haut werden die Dornfortsätze und Wirbelbögen freigelegt und zunächst die Dornfortsätze in in Aussicht genommener Ausdehnung entfernt. Danach werden die Wirbelbögen mit der Luer'schen Zange abgeknabbert und so die Dura freigelegt. Der Sitz des Tumors ist jetzt schon häufig daran zu erkennen, daß unterhalb desselben die Durapulsation fehlt. Die Dura wird zwischen Haltefäden eröffnet, und damit liegt das Mark frei. Extramedulläre Tumoren, besonders die der hinteren Peripherie, sind jetzt meist leicht zu erkennen. Seitliche und vorn sitzende Geschwülste lassen sich durch vorsichtiges Beiseiteziehen des Markes zugänglich machen. Intramedulläre Tumoren sind an der spindelförmigen Auftreibung des Markes im Bereich der Neubildung erkenntlich. Für ihre Exstirpation wird meist eine zweizeitige Operation empfohlen. In der ersten Sitzung wird das Mark freigelegt und hinten hart neben dem Sulcus medianus posterior bis auf den Tumor in Längsrichtung eingeschnitten, um die in der hinteren Längsfurche liegenden Gefäße nicht zu verletzen. Es ist jetzt meist ersichtlich, ob es sich um eine total entfernbare, das heißt abgekapselte Geschwulst handelt, was aber wohl in den wenigsten Fällen zutrifft. Wächst der Tumor infiltrierend, so ist jedes weitere chirurgische Vorgehen unmöglich. Bei gut abgegrenzten Geschwülsten wird nach Einschneiden des Markes die Wunde wieder geschlossen. Der Tumor hat jetzt die Möglichkeit, sich selbst aus dem Mark heraus zu entwickeln. In der nach einer oder zwei Wochen vor-

zunehmenden zweiten Sitzung kann er dann meist mühelos entfernt werden (Elsberg, Delagenière und Kleinschmidt). Geht eine Neubildung von der Dura aus, so müssen in einigen Fällen Teile derselben entfernt werden. Der Defekt wird dann durch ein Fascientransplantat geschlossen. Komplikationen beim Eingriff selbst können sich ergeben aus den langwierigen Blutungen aus der Muskulatur und den Wirbeln, die meist nur sehr schwer zu stillen sind. Seltener sind operative Spätblutungen mit Kompression des Markes. Daß der operative Eingriff bei guter Beherrschung der Technik keine große Gefahr mehr bedeutet, beweist die letzte große Statistik von Ch. Elsberg. Seine totale operative Sterblichkeit bei 208 Fällen betrug 5,8 %. Bei den letzten 108 Fällen war sie sogar für extramedulläre Tumoren nur 3,1 % und für intramedulläre und extradurale 0 %.

Wegen der schlechten Erfolge der operativen Therapie bei malignen Tumoren, die sich nicht vollständig entfernen lassen, wurde auch in der Behandlung der Rückenmarksgeschwülste die Röntgentherapie eingeführt. Es werden Röntgentiefenbestrahlungen vorgenommen mit sehr harter Strahlung, und zwar in Serien von 2—7 Tagen mit dazwischenliegenden Pausen von 2 Monaten (Flatau). Allgemein wird vor einer primären Bestrahlung gewarnt, wenn eine Operation vorgesehen ist, weil die bestrahlte Rückenpartie eine schlechte Heilungstendenz aufweist. Auch wird über Fälle berichtet, bei denen im Anschluß an die Bestrahlung schneller Exitus infolge der Quellung des Tumors auftrat. Indiziert ist die Röntgentherapie bei nicht operablen malignen Tumoren und besonders als Nachbehandlung nicht vollständig entfernter Tumoren. In diesen Fällen werden durch die Bestrahlung manchmal sogar sehr schöne Erfolge erzielt. So berichten E. Flatau und B. Sawicki über einen Fall, bei dem sich ein kleinzelliges Sarkom mit Riesenzellen fand. Sie erzielten dabei durch Röntgenbestrahlung eine Recidivfreiheit von fünf Jahren.

Zusammenfassung.

Bei den mitgeteilten und beschriebenen sieben Fällen handelt es sich um echte Blastome innerhalb des Wirbelkanals. Fünf davon waren extramedullär gelegen. Von diesen fünf lag ein Tumor extradural, und vier lagen intradural. Die sämtlichen vier intraduralen extramedullären Tumoren waren gut abgegrenzte Blastome, die alle Beziehungen zu den hinteren Wurzeln, beziehungsweise Caudafäden aufwiesen. Ein Tumor lag typisch intramedullär. Einmal wuchs der Tumor nicht abgegrenzt infiltrierend in das Rückenmark und seine Häute. Histologisch handelte es sich in fünf Fällen um ein Neurinom. In den Fällen 1, 3 und 5 fand sich eine Mischung von schmal- und rundporigen Gewebsstrukturen. In den Fällen 2 und 4 war das Tumorgewebe rein nach der lang- und schmalporigen Gewebsanordnung gebaut. Nur in den Fällen 2 und 3 waren kernfreie Bänder und Palisadenstellung der Kerne zu beobachten. Beimischung von Bindegewebe zum Tumor war in allen Fällen nachzuweisen. In einem Fall war das Blastom mit dem Mark, beziehungsweise den Wurzeln, so verwachsen, daß eine radikale Entfernung aller Tumorteile nicht möglich war. In einem Falle handelte es sich um einen Tumor, der in das Gebiet der perivaskulären Blastome gehört und für den die für ein Peritheliom geforderten Kriterien zutreffen. Im letzten Fall fand sich ein kleinzelliges Sarkom, das augenscheinlich primär im Wirbelkanal entstanden war; denn ein anderer Tumor konnte bislang nicht gefunden werden. Der Ausgang der Geschwulst konnte auch mikroskopisch nicht festgestellt werden.

Einmal wurde der Tumor intramedullär im Bereich des Halsmarkes gefunden, in drei Fällen lag er im Brustmark, einmal nahm er das ganze Lendenmark und den Conus ein und in zwei Fällen handelte es sich um Tumoren der Cauda equina. Sämtliche Fälle begannen mit Schmerzen und verliefen mit langsam zunehmender Lähmung unter dem Bilde der Markkompression. Fall 5 wurde zunächst unter der Fehldiagnose Syringomyelie behandelt. Hier wie auch in den anderen Fällen wurde die Diagnose Tumor gestellt. Die genaue Höhendiagnose konnte in drei Fällen absolut sicher durch die neurologische Untersuchung gestellt werden. In zwei Fällen wiesen die Symptome auf die Cauda equina, und in weiteren zwei Fällen war die topische Diagnose durch den neurologischen Befund allein nicht

zu klären. Der Liquor cerebrospinalis zeigte in vier Fällen einen absolut pathologischen Befund, der für einen Tumor sprach. Dabei war in zwei Fällen Xanthochromie vorhanden und einmal war das Froin'sche Kompressionssyndrom positiv. Einmal zeigte der Liquorbefund nur geringe Abweichung vom Normalen, einmal war der Liquor ohne pathologischen Befund und einmal wurde kein Liquorbefund erhoben. Die Myelographie mit descendierendem Jodipin wurde bei allen Fällen vorgenommen. In vier Fällen fand sich ein absoluter Stop des Jodöls an der Stelle, an der später der Tumor gefunden wurde. Einmal war der Stop nur vorübergehend an der Stelle der Neubildung vorhanden, und einmal war eine sichere Deutung des myelographischen Befundes nicht möglich. In einem Falle versagte die Myelographie sowohl mit descendierendem wie auch mit ascendierendem Jodipin, obwohl später bei der Operation ein Tumor von Dattelgröße im Bereich der Cauda gefunden wurde.

Die Zeit zwischen den ersten sicheren Symptomen und dem Zeitpunkt der Operation schwankt in sehr großen Grenzen. Der geringste Zwischenraum findet sich bei Fall 7 mit 44 Tagen, der größte bei Fall 6 mit 15 Jahren. Bei Fall 2 vergingen bis zur Operation 9 Jahre. Bei den übrigen vier Fällen schwankt die Zeit zwischen 3 und 13 Monaten. Bei allen Fällen bestand die Therapie in der Operation und Entfernung des Tumors, die in 4 Fällen vollständig gelang. In drei Fällen war infolge infiltrierenden Wachstums eine radikale Entfernung aller Tumorteile nicht möglich. Es wurde deshalb mit Röntgenstrahlen nachbehandelt. Es wurden Serienbestrahlungen der Operationsgegend vorgenommen. Bei einer Spannung von 180 Volt, 4 Milliampère Stärke und 30 cm Abstand wurden mit einem Filter von 0,5 Cu + 1 Al. jeweils 60 % oder 40 % der H. E. D. verabfolgt. In drei Fällen wurde die Operation in einer Sitzung vollendet. In vier Fällen wurde die zweizeitige Operation ausgeführt, indem in der ersten Sitzung die Laminektomie ausgeführt, in der zweiten die Dura eröffnet und der Tumor entfernt wurde. In allen Fällen wurde der Tumor sogleich gefunden.

An direkter Folge der Operation starb einer der Patienten 30 Tage nach dem Eingriff an einer von der Operationswunde ausgehenden eitrigen Spinal- und Basalmeningitis. Einer ging an intercurrenten Komplikationen 80 Tage nach der Operation zugrunde, wobei die letzte Ursache des letalen Ausgangs in dem Bestehenbleiben der Lähmungserscheinungen zu suchen ist. Der Fall war erst 9 Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome zur Operation gekommen. In einem Fall erfolgte der letale Ausgang 253 Tage nach der Operation, nachdem zuerst nach der Operation eine vorübergehende Besserung des Zustandes eingetreten war. Es traten zuletzt sichere cerebrale Symptome auf. Ob eine Ausbreitung auf das Ge-

hirn nach maligner Degeneration der zurückgebliebenen Tumorreste stattgefunden hatte, war nicht festzustellen, da eine Autopsie nicht vorgenommen wurde. Jedenfalls liegt diese Annahme im Bereich des Möglichen. Im Fall 7 trat nach kurzdauernder Verschlechterung ein rascher Rückgang und eine teilweise Besserung ein. Es ist zur Zeit jedoch trotz der nachfolgenden Radiotherapie eine starke Verschlechterung des Zustandes zu verzeichnen. Infolge der Malignität des Tumors ist die Prognose absolut infaust. Bei Fall 5 trat nach der Operation eine langsam fortschreitende Besserung der Lähmung ein. Die Sensibilitätsausfälle gingen ganz zurück. Ein völliger Rückgang der Lähmungserscheinungen dürfte kaum zu erwarten sein, da sie zum Teil schon sieben Monate vor der Operation bestanden hatten. Die Patientin wurde am 8. Juli 1933 von H. Coenen auf der 83. Tagung der Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen in Münster (Westf.) mit wesentlich gebessertem Befunde vorgestellt. In den beiden anderen Fällen (Fall 3 und 4) trat sogleich nach dem Eingriff ein schneller Rückgang der Beschwerden ein. Es wurde vollkommene Heilung erzielt.

Unter den vier ungünstig verlaufenen Fällen sind zwei, bei denen sich Caudatumoren fanden. Nur ein Tumor dieser Region wurde vollkommen exstirpiert und es wurde völlige Heilung erzielt. Es findet sich also auch an unseren Fällen die schon von Stursberg angegebene geringe Erfolgsziffer bei Caudageschwülsten. In dem einen Fall ist die Malignität des Tumors die Ursache für den voraussichtlich ungünstigen Ausgang. Im Fall 2 lag der Grund für das Ausbleiben des Erfolges darin, daß der Patient erst neun Jahre nach Auftreten der ersten Symptome zur Operation kam.

Möglichkeiten der Steigerung von Heilungsziffern bei Rückenmarkstumoren beruhen in zwei Faktoren. Sie sind *FRÜHDIAGNOSE* und *FRÜHOPERATION*.

Literaturverzeichnis.

1. Adson, A. W.: Geschwülste des Rückenmarks, ihre chirurgische Behandlung und deren Ergebnisse (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1925, Bd. 29, S. 377—379.
2. Antoni, N. R. E.: Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome (Referat). Zentralblatt f. d. Allgemeine Pathologie und path. Anatomie. 1920, Bd. 31, S. 222—223.
3. Armour, D.: Symptomatologie der Rückenmarksgeschwülste (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1929, Bd. 44, S. 256.
4. Baltisberger: Ein Fall von Rankenneurom im Mesenterium. Zieglers Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Path. 1922, Bd. 70, S. 463—465.
5. Bickel, G.: Beitrag zum Studium der Geschwülste des Rückenmarks und der Syringomyelie (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1922. Bd. 16, S. 260—261.
6. Bielschowsky, M.: Über das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. Journal f. Psych. und Neurol. 1905, Bd. 7, S. 139.
7. Cassirer, R.: Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks. Lehrbuch der Nervenkrankheiten von H. Oppenheim. Berlin 1923. S. 515—516, 528—536.
8. Coenen, H.: Die Geschwülste. Die Chirurgie von M. Kirschner und O. Nordmann, Bd. II, Berlin und Wien 1928, S. 89—93, 145—153, 157, 160—165.
9. Coenen, H.: Die Entstehung und Entwicklung der Sanduhrgeschwülste an der Wirbelsäule und der hantelförmigen Lipome des Thorax. D. Z. f. Chir. 1927, Bd. 203—204, S. 71—91.
10. Dandy, W.: Ein Symptom bei Rückenmarkstumoren (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1927, Bd. 39, S. 166.
11. Dermann, G. L.: Zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Virchow's Arch. f. path. Anat. und Physiol. 1926, Bd. 261, S. 39—49.
12. Delagenière, Y.: Die Chirurgie der Rückenmarkstumoren (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1929, Bd. 44, S. 832—834.
13. Delagenière, Y.: Bemerkenswerte Operationserfolge bei Rückenmarkstumoren auf Grund von 60 Beobachtungen (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1931, Bd. 53, S. 159.
14. Dominici, L.: Chirurgie der spinalen Tumoren (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1933, Bd. 62, S. 38.
15. Eichhoff, E.: Über multiple periphere reine Neurinome. Arch. f. klin. Chir. 1932, Bd. 170, S. 250—254.

16. Eiselsberg, A. von: Probleme der Gehirn- und Rückenmarkschirurgie (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1926, Bd. 34, S. 631—633.
17. Elsberg, Ch.: Über Rückenmarkstumoren und ihre chirurgische Behandlung (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1920, Bd. 7, S. 192 bis 193.
18. Elsberg, Ch.: Tumoren der Cauda equina. Ihre Differentialdiagnose gegenüber entzündlichen Veränderungen der Caudawurzeln (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1930, Bd. 50, S. 515—516.
19. Elsberg, Ch.: Diagnose und chirurgische Behandlung der Rückenmarkstumoren (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1933, Bd. 62, S. 306—307.
20. Erb, K.: Zur Neurinomfrage. Dtsche. Zeitschr. f. Chir. 1923, Bd. 181, S. 371—373.
21. Flatau, E.: Über Strahlenbehandlung von Geschwülsten des Gehirns und Rückenmarks (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1925, Bd. 30, S. 20—21.
22. Flatau, E. und Sawicki, B.: Über kombinierte Behandlung der malignen Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1925, Bd. 29, S. 23.
23. Grant, F. C.: Zu einer Serie von Rückenmarksgeschwülsten (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1934, Bd. 66, S. 360.
24. Harris, W. und Graham, C.: Ein Fall von Hypophysistumor und Sattelentlastung (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1913, Bd. 3, S. 857.
25. Held, H.: Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909.
26. Heller, A.: Multiple Neurome. Virchow's Arch. f. path. Anat. und Physiol. 1868, Bd. 44, S. 338—351.
27. Henschen, F.: Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psych. und Nervenkrkh. 1916, Bd. 56, S. 101.
28. Herxheimer, G. und Roth, W.: Zum Studium der Recklinghausen'schen Neurofibromatose. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Path. 1914. Bd. 58, S. 347—351, 383.
29. Heymann, E.: Die Chirurgie des Rückenmarks und seiner Häute. Die Chirurgie, von M. Kirschner und O. Nordmann, Bd. III, Berlin und Wien 1930, S. 615, 666, 668, 670, 677—685, 724, 738—742, 746—747, 750, 790.
30. Horsley V. und Gowers, W. R.: Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung nach Exstirpation. Deutsche Übersetzung von Brandis, Berlin 1897.
31. Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin und Leipzig 1922. 2. Bd., S. 1572—1574.
32. Kleinschmidt, O.: Chirurgische Operationslehre. Berlin 1927, S. 1133—1135, 1137—1145.
33. Knauss, K.: Zur Kenntnis der echten Neurome. Virchow's Arch. f. path. Anat. und Physiol. 1898. Bd. 153, S. 29—59.

34. Kohn, A.: Über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. Arch. f. mikroskopische Anatomie 1907. Bd. 70, S. 294, 309—310.
35. Köhlisch, H.: Über die Therapie der Rückenmarkstumoren. Inaug.-Dissert. Berlin 1905.
36. Korbsch, H.: Zur Morphologie und Genese des Neurinoms. Arch. f. Psych. und N. Krkh. 1930, Bd. 92, S. 225—227, 251—256, 259—264, 266—267, 272—276.
37. Korbsch, H.: Über Rückenmarkscysticercose. Dtsch. Z. f. Chir. 1932, Bd. 237, S. 779—784.
38. Krause, F.: Bemerkungen über die Myelographie mittels Lipiodol und Jodipin (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1926, Bd. 34, S. 286.
39. Krummbein, C.: Über die Band- und Palisadenstellung der Kerne, eine Wuchsform des feinfibrillären mesenchymalen Gewebes. Virchow's Arch. f. path. Anat. und Physiol. 1925, Bd. 255, S. 321—322, 330—331.
40. Laporte, R. und Sorel, R.: Schmerzlos verlaufende Rückenmarkstumoren (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1928, Bd. 42, S. 302—303.
41. Lauche, A.: Über rhythmisches Wachstum. Zentralblatt f. Allg. Path. und path. Anat. 1925, Bd. XXXVI, S. 483—485.
42. Lennep, H. von: Über Rückenmarkstumoren. Dtsch. Z. f. Chir. 1920, Bd. 160. S. 137—140.
43. Leschke, E.: Über die Gelbfärbung (Xanthochromie) der Cerebrospinalflüssigkeit (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1922, Bd. 16, S. 398.
44. Maceven, W.: Brit. med. j. 1888, Bd. II, 11, VIII, S. 308.
45. Maclaire, A. S.: Lipiodol in der Neurochirurgie. Bericht über einen Fall mit schädlichen Folgen (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1926, Bd. 34, S. 222.
46. Mixter, W. J.: Rückenmarkskompression durch Tumor (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1926, Bd. 34, S. 144.
47. Nestmann, F.: Zur Histologie der Neurinome. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1927, Bd. 265, S. 647—655, 657, 660—661.
48. Oberndorfer: Partieller, primärer Riesenwuchs des Wurmfortsatzes kombiniert mit Ganglioneuromatose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1921, Bd. 72, S. 106—118.
49. Oppenheim, E.: Zur Frage der Obliteration des menschlichen Wurmfortsatzes. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1909. Bd. 2, S. 282 bis 283.
50. Paschoud, H.: Spinales Meningoblastom des oberen Cervikalmarkes (Referat). Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1928, Bd. 49, S. 783.
51. Petrén, K. und Petrén, G.: Studien über Rückenmarkstumoren (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1924, Bd. 25, S. 264—265.

52. de Quervain, F.: Zur Klinik und Operation der intramedullären Rückenmarkstumoren (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1927, Bd. 36, S. 182—183.
53. de Quervain, F.: Beitrag der Schweiz zur Rückenmarkschirurgie (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1932, Bd. 56, S. 156—157.
54. Recklinghausen, H. von: Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.
55. Redlich, E.: Über Diagnose und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1921, Bd. 16, S. 259—260.
56. Ribbert, H.: Geschwulstlehre. Bonn 1914. S. 245—249.
57. Robineau, M.: Diagnostik und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1933, Bd. 62, S. 36—37.
58. Sargent, P.: Klinische Vorlesungen über die chirurgischen Aussichten der Rückenmarksgeschwülste (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1920, Bd. 7, S. 85—86.
59. Sommer, R.: Der heutige Stand der Neurinomfrage. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1922, Bd. 125, S. 716—720.
60. Stursberg, H.: Die Therapie der Rückenmarkstumoren. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete der Medizin und Chir. 1908, Bd. 11, S. 91—110.
61. Terplan, K.: Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1924, Bd. 93, S. 538—539.
62. Tödter, H.: Über ein zentrales Neurinom mit intramedullären Tumoren. Inaug.-Dissert. Münster 1927.
63. Verga, P. und Dazzi, A.: Über einen Fall von Cysticercus racemosus mit spinaler Lokalisation. Anatomisch-histologische Studie (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1927, Bd. 38, S. 98—99.
64. Verocay, J.: Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparat. Festschrift für Chiari. Wien und Leipzig 1908.
65. Verocay, J.: Zur Kenntnis der Neurofibrome. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. und zur allg. Path. 1910, Bd. 48, S. 1—7, 32—66.
66. Wallgren, A.: Über Schmerzen und Caudatumoren (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1924, Bd. 24, S. 404.
67. Wallner, A.: Beitrag zum Studium des Neurinoma Verocay (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1922, Bd. 18, S. 505.
68. Zembrzuski, L.: Zur Frage des sogenannten Perithelioms (Referat). Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1913, Bd. 1, S. 95.

Lebenslauf.

Am 5. Dezember 1907 wurde ich zu Osterfeld geboren als Sohn des Formers Josef Fohler und seiner Ehefrau Christine, geborene Kassen. Nach achtjährigem Besuch der Volksschule wurde ich im Herbst 1922 in die Quarta der Rektoratschule zu Osterfeld aufgenommen. Seit Ostern 1925 war ich Schüler am humanistischen Gymnasium zu Bottrop. An dieser Anstalt bestand ich am 2. März 1929 die Reifeprüfung. Während meines Hochschulstudiums war ich ein Semester in Innsbruck und zehn in Münster (Westf.). An der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster bestand ich am 28. Juli 1931 die ärztliche Vorprüfung und nach weiteren sechs Semestern am 19. Dezember 1934 die ärztliche Staatsprüfung. Die mündliche Promotionsprüfung legte ich am 22. März 1935 ab. Vom 29. Dezember 1934 bis zum 31. März 1935 war ich Medizinalpraktikant an der Chirurgischen Universitätsklinik in Münster. Seit dem 1. April 1935 bin ich am Anatomischen Institut der Universität Münster (Westf.) Verwalter der Assistentenstelle. *Wilhelm Fohler.*